DIE

CHRONISCHE BRONCHOPNEUMONIE

(LUNGENSCHWINDSUCHT)

UND

DIE GRANULIE

(TUBERCULOSE).

EINE SKIZZE

VON

DR. E. AUFRECHT,

PRAKT. ARZT IN MAGDEBURG.

MAGDEBURG.

VERLAG VON G. A. GLOECKNER.

1873.

DIE

CHRONISCHE BRONCHOPNEUMONIE

(LUNGENSCHWINDSUCHT)

UND

DIE GRANULIE

(TUBERCULOSE).

Eine Skizze

von

DR. E. AUFRECHT,

Prakt. Arzt in Magdeburg.

MAGDEBURG.

VERLAG VON G. A. GLOECKNER.

1873.

HERRN SANITÄTSRATH Dr. SCHNEIDER

DIRIGIRENDEM ARZTE AM MAGDEBURGER KRANKENHAUSE

IN HOCHACHTUNG

ZUGEEIGNET

VOM

VERFASSER.

Wer häufig Gelegenheit gehabt hat, Sectionen von Menschen auszuführen, welche an acuten Krankheiten gestorben sind, der dürfte nicht selten durch krankhafte Veränderungen in den Lungenspitzen überrascht worden sein; überrascht, weil weder die Anamnese noch irgend ein Vorkommniss während des Verlaufs der Krankheit Anlass gegeben hatte, das Vorhandensein derselben anzunehmen. Es besteht aber keine nähere Beziehung zwischen jenen acuten Krankheiten und den Veränderungen in den Lungenspitzen, denn diese sind stets die gleichen, obwohl ebenso gut Cholera wie Variola, ebenso gut ein Delirium tremens wie eine complicirte Fractur Ursache des Todes gewesen sein kann. Ueberall, wo die Lungenspitzen ein abnormes Verhalten zeigen, ist dasselbe durch das Vorhandensein einer mehr oder minder grossen festen Masse von schiefrigem oder gelbem Aussehen bedingt.

Die mikroscopische Untersuchung berechtigt die Bildung dieser Massen darauf zurückzuführen, dass eine Partie der Lungen-Alveolen und Bronchial-Enden durch zelliges Material ausgefüllt worden ist. Zum grössten Theil besteht dasselbe aus kernhaltigen Rundzellen von der Grösse weisser Blutkörperchen, zum kleinsten Theil aus beträchtlich grösseren runden zelligen Gebilden, welche zumeist schwarze Pigmentkörnchen enthalten. Letztere Zellen finden sich nur innerhalb der Alveolen und Bronchial-Enden, erstere nicht nur hier, sondern auch im interalveolären Gewebe und in den Bronchialwänden. Ohne Zweifel entstammen die kleinen Zellen dem Gefässsystem und sind mit weissen Blutkörper-

chen identisch.[1]) Die Pigmentzellen erklärt Knauff[2]) für metamorphosirte Bronchialepitelien. Bei der Bildung dieser dürfte jedoch eine Betheiligung der Alveolar-Epitelien nicht von der Hand zu weisen sein, zumal da sie den Epitelien an Grösse gleichen und sich innerhalb der Alveolen zwischen den Rundzellen derart fest haftend vorfinden, dass sie durch leichtes Abpinseln des mikroscopischen Objectes nicht entfernt werden können, somit eine Ueberführung derselben aus den Bronchial-Enden, wo ja nach Knauff ihr Entstehungsort zu suchen wäre, in die Alveolen hinein, etwa vermittelst des Messers, nicht gut anzunehmen wäre.[3])

Doch ergiebt die mikroscopische Untersuchung nicht immer ein so reines Bild. Häufig genug, zumal in gelben Heerden, sind die kleinen Rundzellen körnig getrübt und zerfallen, ja bisweilen ist das Lungengewebe in diesen Zerfall hineingezogen, so dass das Centrum des Heerdes von einer mürben leicht zerreiblichen Masse gebildet wird. In noch anderen Fällen — und dies gilt besonders von schiefrig aussehenden Heerden — findet sich an Stelle der Rundzellen ein aus hellglänzenden starken Bindegewebsfasern gebildetes Gewebe, das die Alveolen und Bronchial-Enden ausfüllt.

Sehen wir nun bei dem Versuche, die beschriebenen Heerde näher zu characterisiren, vollständig davon ab, ob zur Entstehung derselben ein localer Reiz an und für sich genügt, oder ob eine abnorme Beschaffenheit des Blutes die Ursache ist oder ob einem localen Reiz eine abnorme Blutbeschaffenheit vorausgehen muss, und begnügen wir uns mit einer stricten, der heutigen Nomenclatur angemessenen Bezeichnung, dann übersetzen wir die

---

[1]) Die Lehre Cohnheim's über Entzündung und Eiterung (Virchow's Archiv Bd. XL p. 1) ist wohl so sehr über jeden Zweifel erhaben, dass wir ohne Bedenken die Zellen eines Exsudats für ausgewanderte weisse Blutkörperchen erklären können.

[2]) Knauff, Das Pigment der Respirations-Organe Virchow's Archiv Bd. XXXIX p. 442.

[3]) vgl. Sommerbrodt, Centralblatt 1871 p. 673 und Thierfelder, pathologische Histologie der Luftwege und der Lunge, Leipzig 1872 Taf. IV Fig. 2 u. 6.

„auf mehr oder weniger zahlreiche Lungenläppchen beschränkte Entzündung“ mit dem Namen „Bronchopneumonie“.

Ich will mir es nun in dem Weiteren angelegen sein lassen, zwischen diesen bei der Section von Leuten, die an acuten Krankheiten gestorben sind, vorgefundenen symptomlos verlaufenen bronchopneumonischen Heerden und den Lungen-Veränderungen, welche die Basis der Lungenschwindsucht bilden, einen engen Zusammenhang zu demonstriren und hierauf gestützt auf einige in aetiologischer und klinischer Beziehung bedeutungsvolle Momente aufmerksam zu machen. Zu diesem Zwecke aber möge es mir zunächst gestattet sein, einen schon anderweit mitgetheilten Bericht[1]) über 100 Sectionen von Menschen, welche an den Krankheiten gestorben waren, welche Laennec unter dem Namen Tuberculose zusammenfasste, hier einzuschalten.

In den 100 Fällen waren die Lungen 92 mal erkrankt und 48 mal waren sie ausschliesslich der Sitz der krankhaften Veränderungen, welche hier den höchsten Grad erreicht hatten. Sie bestanden in verschieden grossen Defecten der Lungensubstanz (Cavernen), in Ausfüllung der Bronchial-Enden und Alveolen mit zelligem oder zerfallenem Material, wodurch verschieden grosse und verschieden geformte Verdichtungen zu Stande gekommen waren, ferner in mehr oder weniger ausgedehnter Bindegewebs-Wucherung und Bronchiectasen-Bildung. Tuberceln aber fanden sich nicht vor. Wohl waren die Bronchialwände sowie das interalveoläre Gewebe von Zellen durchsetzt, doch war die Anordnung derselben stets analog der bei anderen Entzündungen vorkommenden; immer fand sich eine diffuse Durchsetzung des Gewebes, nie eine discrete Anhäufung von Zellen. Ein Einwurf gegen die Richtigkeit des Nachweises, es liege allen diesen Veränderungen eine Entzündung, aber kein Tubercel zu Grunde, wäre nur insofern statthaft, als die Behauptung aufgestellt werden könnte, die

---

[1]) Aufrecht, die käsige Bronchopneumonie, Berl. klin. Wochenschrift 1870 Nr. 9, 10, 11.

Entstehung der Cavernen dürfe ebenso gut auf das Schmelzen eines entzündlichen Exsudates, wie auf das von confluirenden Tuberceln zurückgeführt werden. Doch möchte ich mich hierbei einerseits darauf berufen, dass gar kein Grund vorhanden ist, anzunehmen, die Cavernen seien durch das Confluiren und nachträgliche Schmelzen von Tuberceln entstanden, wo nicht einmal in den Wänden der Cavernen ein Tubercel vorhanden ist, andererseits scheint mir für die Entstehung der Cavernen in den hier besprochenen Fällen eine positivere Erklärungsweise zulässig zu sein. Schneidet man in solchen Lungen die Bronchien kleineren Calibers auf, dann findet man bisweilen kürzere oder längere Strecken, auf denen gelblich käsige Massen nicht nur der Bronchialwand aufliegen und sie durchsetzen, sondern auch noch in das umgebende Gewebe hinein sich erstrecken. In anderen Fällen ist das Bronchiallumen leicht spindelförmig oder kuglig ausgeweitet und enthält eine dem kleinen Raume entsprechende Quantität schleimig eitriger Flüssigkeit, während die Wand des Bronchus und seine nächste Umgebung einen Infiltrations-Heerd bilden. Endlich finden sich auch Heerde mit einem kleinen Hohlraum in der Mitte, aber die Wand des Bronchus ist hier nicht mehr vorhanden, die zelligen Massen, welche sie durchsetzten, haben mit ihrem eigenen Zerfall auch den der Bronchialwand herbeigeführt, und das infiltrirte Lungengewebe bildet nun die Grenze des Hohlraumes. In dem letzteren Falle haben wir es somit schon mit einer fertigen Caverne zu thun, welche aus den ersterwähnten Veränderungen, gleichviel, ob eine Ectasie der Bronchialwand vorangegangen war oder nicht, jedenfalls ohne Intercurrenz von Tuberceln, zu Stande gekommen sein dürfte. Häufiger noch ist eine andere Art der Entstehung von Cavernen, welche Colberg[1]) ausführlich beschreibt. Auch hier findet keine Betheiligung von Tuberceln statt. Die Hohlraum-Bildung kommt

---

[1]) Colberg, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. II p. 475.

durch Infiltration des alveolaren Theils der Lunge und durch nachträglichen Zerfall dieses Theiles zu Stande.

Unter den 92 Fällen zähle ich weiter 2, in denen die gleichen Lungenveränderungen vorlagen und nur das Vorhandensein von Larynx-Geschwüren eine Differenz begründete, ferner 14, in denen Darmgeschwüre die Affection complicirt hatten. Ich kann also von der genannten Zahl schon 64 Fälle abziehen, in denen die Lungen frei von Tuberceln waren. Aber auch für den Larynx und den Darm muss ich hier das Vorhandensein von Tuberceln ausschliessen. Ich stehe keinen Augenblick an, der Ansicht Colberg's[1]) beizutreten, dass die Tuberculose der Larynx selten ist und dass das, was darauf zurückgeführt wurde, das Resultat einer von den zelligen Elementen der Schleimdrüsen ausgehenden und später immer weiter um sich greifenden Ulceration ist. Die Untersuchung am Lebenden bestätigt diese Ansicht. In keinem der von mir beobachteten Fälle, in welchen die Ulcerationsbildung im Kehlkopf schon ziemlich weit gediehen war, fand ich Tuberceln in der Umgebung der Geschwüre; wo ich öfter laryngoscopiren und die allmälige Vergrösserung der Geschwüre verfolgen konnte, da überzeugte ich mich, dass diese nur durch einen entzündlich-necrotischen Zerfall der Geschwürs-Ränder zu Stande kam. Einmal fand ich bei einer Schwindsüchtigen, welche ich von Zeit zu Zeit laryngoscopirte, ausser einer länglichen Ulceration am freien Rande des rechten Stimmbandes, einen Knoten an der oberen Fläche des linken. Seine beträchtliche Grösse, sein Hervorragen über die freie Schleimhautfläche, der stark injicirte peripherische Theil im Verhältniss zu seinem sich zuspitzenden gelblichen Centrum machten mir eher den Eindruck einer entzündeten Drüse, einer Acnepustel, als eines Tubercels. Ebenso lag für die in den genannten Fällen vorgefundenen Darmgeschwüre keine Veranlassung, ja ich möchte sagen, keine Berechtigung vor, sie aus dem Zerfall von Tuberceln herzuleiten. In Uebereinstimmung mit F. v. Nie-

---

[1]) vgl. Colberg l. s. c. p. 453.

meyer[1]) führe ich sie auf die Entzündung und den Zerfall praeexistirender Gebilde, der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques zurück. Es gelingt wirklich leicht, in ein und demselben Darm an den folliculären Apparaten die ersten Anfänge und die allmälige Ausbildung der Geschwüre zu verfolgen.

Zu den bisher beschriebenen 64 Fällen kommen noch 4 hinzu, wo die Lungen-Erkrankung sich ebenso präsentirte, wie in jenen, aber ausserdem Tuberceln auf den Pleuren vorhanden waren. 4 weitere zeigten bei gleicher Lungen-Erkrankung auch Darmgeschwüre, welche von den oben beschriebenen insofern abweichend sich verhielten, als auf der den Geschwüren entsprechenden Darmserosa Tuberceln sassen. Endlich zähle ich 16 Fälle, wo Miliartuberceln immer in mehreren Organen vorhanden waren. Aber nur 7mal unter diesen 16 enthielten die Lungen Tuberceln, während in den Oberlappen derselben stets Veränderungen vorhanden waren, welche auf Grund der mikroscopischen Untersuchung nur als Folge der Absetzung von weissen Blutkörperchen in Bronchiolen und Alveolen und des durch den Zerfall dieser Zellen bedingten Zerfalls des Lungengewebes also einer „Bronchopneumonie" zu deuten waren. Etwas Auffälliges aber bietet das Zusammenvorkommen resp. Aufeinanderfolgen von bronchopneumonischen Heerden und Tuberceln nicht; nach den Erfahrungen Buhl's[2]), welche durch F. v. Niemeyer[3]) und Hoffmann[4]) eine wesentliche Stütze gefunden haben, bieten ja jene Heerde erst die Grundlage für das Auftreten der Tuberceln.

Wenn die Untersuchung der bis hierher beschriebenen 88 Fälle überhaupt einen allgemeinen Schluss rechtfertigt, dann darf ich

---

[1]) F. v. Niemeyer klinische Vorträge über Lungenschwindsucht, mitgetheilt von Ott, Berlin 1867 p. 29.

[2]) Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII p. 50.

[3]) F. v. Niemeyer Vorträge p. 27.

[4]) Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. III 96.

sagen: Die von den Lungenspitzen oder Lungen-Oberlappen ausgehende Erkrankung, welche die anatomische Grundlage des unter dem Namen Phthise bekannten Symptomen-Complexes bildet, beginnt niemals mit der Bildung von Tuberceln, sondern stets in Form von bronchopneumonischen Heerden. In dieser Form kann die Affection von Anfang bis zu Ende verlaufen, nur in der Minderzahl der Fälle wird die chronische Bronchopneumonie — denn chronisch müssen wir sie auf Grund ihres klinischen Verlaufs nennen — durch eine Tuberculose complicirt.[1])

Zu der oben angegebenen Totalsumme von 92 fehlen noch 4. Hier waren in den Lungen ausschliesslich Tuberceln, welche gleichzeitig mit Tuberceln in anderen Organen aufgetreten waren. Die Erkrankung war also nicht von den Lungenspitzen ausgegangen.

Vergleichen wir nunmehr die der Lungenschwindsucht entweder während ihres ganzen Verlaufs oder mindestens in ihren Anfangs-Stadien zu Grunde liegende Lungen-Erkrankung mit jenen zufällig bei der Section vorgefundenen und bei Lebzeiten symptomlos verlaufenen Heerden der Lungenspitzen, dann dürfte wohl schon allein darum, weil beide nur Folgen einer Bronchopneumonie

---

[1]) Wenn ich früher diese Bronchopneumonie eine käsige genannt habe, so geschah es in dem Glauben, dass diese von Virchow (Würzburger Verhandlungen Bd. III p. 99) empfohlene Bezeichnung unumstösslich richtig sei. Ich habe mich jedoch überzeugt, dass die Entzündungs-Heerde, welche der Lungenschwindsucht zu Grunde liegen, ebenso gut schiefrig wie käsig aussehen können, ja dass man bei vielen an Phthise Gestorbenen nur schiefrige und keine käsigen Heerde findet. Man müsste also eben so gut eine schiefrige wie eine käsige Pneumonie annehmen und dazu liegt gar kein Grund vor. Immerhin ist nicht ausser Acht zu lassen, dass zwischen schiefrigen und käsigen Heerden ein Unterschied in Betreff des zeitlichen Verlaufs besteht. Schiefrige Heerde finden sich da, wo die Krankheit sehr langsam, käsige, wo sie rasch verlaufen ist.

sind, die Annahme gerechtfertigt sein, dass diese Heerde die Anfangs-Stadien der Lungenschwindsucht bilden und dass sie dazu hätten führen können, wenn ihre Träger nicht durch eine acute Krankheit hinweggerafft worden wären. Tritt nun noch die klinische Beobachtung bestätigend hinzu, dann mag diese Annahme wohl als vollständig gesichert erscheinen.

Jene Veränderungen in den Lungenspitzen verlaufen nämlich nicht immer symptomlos, nicht immer überraschen sie den Arzt bei der Section, oft genug bekunden sie ihre Anwesenheit bei Lebzeiten ihres Trägers durch eine Reihe von Symptomen, von denen jedes einzelne freilich wenig characteristisch ist und keinen sicheren Schluss gestattet.

Obenan unter den hier zu erwähnenden Symptomen steht die Anaemie mit ihren Folgen. Ich rechne hierzu: Kopfschmerz, Müdigkeit und Schmerz in den Füssen, auffallenderweise bei Manchen des Morgens kurze Zeit nach dem Aufstehen, abwechselnd blasse und rothe Gesichtsfarbe, leichte Dyspnoe beim Treppen- und Bergsteigen, endlich bei Frauen Amenorrhoe. Grad die letztere bietet Gelegenheit, die allerersten Stadien der chronischen Bronchopneumonie zu beobachten, weil nicht Mattigkeit, Kopfschmerz, bleiches Aussehen, sondern erst die erwähnte Menstruations-Anomalie ärztlichen Rath wünschenswerth macht.

Im August 1871 wurde ich von einem 19 Jahr alten Mädchen consultirt, bei welchem die Menses seit 3 Monaten ausgeblieben waren, nachdem sie 5 Jahre lang regelmässig bestanden hatten. Sie sah bleich aus, klagte über häufig eintretende Kopfschmerzen, über das Gefühl von Müdigkeit in den Füssen, besonders kurze Zeit nach dem Aufstehen und über Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Die Untersuchung des Thorax ergab nichts weiter als saccadirtes Inspirations-Geräusch und verlängertes Exspirations-Geräusch über der linken fossa supraclavicularis. Auf Grund dieses Befundes nahm ich nicht Anstand, eine chronische Bronchopneumonie der linken Lungenspitze zu diagnosticiren. Nach Gebrauch von Chinin und Eisen stellte sich nach einigen Wochen die Menstruation wieder ein, die Kopfschmerzen hörten

auf und es wäre vielleicht zulässig gewesen, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln, wenn sich nicht 13 Monate später, im September 1872, eine ziemlich beträchtliche Haemoptoe eingestellt hätte und wenn nicht die nunmehr wiederholte Untersuchung aus der vorhandenen leichten Dämpfung und den kleinblasigen Rasselgeräuschen bei der Inspiration eine Zunahme der Infiltration hätte erschliessen lassen.

Ebenso wie in diesem Falle konnte ich in zwei anderen die Amenorrhoe auf eine beschränkte Infiltration der Lungenspitzen zurückführen, welche sonst nur unbedeutende Symptome bot. Die Fälle betrafen ein 18jähriges Mädchen, welches ausser über Amenorrhoe nur noch über Mattigkeit klagte und bleich aussah, ferner eine 28 Jahr alte Frau, die Mutter zweier Kinder, welche Beschwerde führte über Mattigkeit, anhaltenden Kopfschmerz, Fluor albus und von bleicher, ja richtiger, fahler Gesichtsfarbe war. Nach diesen und anderen in vorgeschritteneren Stadien der Bronchopneumonie gemachten Beobachtungen ist es mir nicht zweifelhaft, dass Amenorrhoe die Folge einer Lungen-Infiltration ist. Dagegen bin ich durch eigene Beobachtungen nicht in die Lage gesetzt, das umgekehrte Verhalten, das Auftreten einer Bronchopneumonie in Folge ausgebliebener oder plötzlich unterdrückter Menstruation, wie es manche Autoren thun,[1]) anzunehmen. Ich muss zunächst den Nachweis fordern, dass zur Zeit des Ausbleibens der Menstruation die Lungen intact gewesen sind und zu dieser Forderung glaube ich wohl berechtigt zu sein, nachdem ich den Nachweis geführt habe, dass bronchopneumonische Heerde symptomlos bestehen oder Symptome bieten können, welche nicht immer ärztlichen Rath erheischen, so dass die Veränderungen in den Lungen sich dem objectiven Nachweis entziehen.[2])

---

[1]) Von den neueren Autoren nenne ich Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire, Paris 1867 p. 587. — Waldenburg, Die Tuberculose, Die Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin 1869 p. 513.

[2]) Waldenburg (l. s. c. p. 511) wendet sich gegen diejenigen, welche die Unterdrückung der Menstruation nicht als Ursache der Lungenschwindsucht

Bei Männern wäre ich gleichfalls geneigt, eine Affection der Sexual-Organe in nähere Beziehung zu den ersten Stadien der Lungen-Infiltration zu bringen, wenn ich über mehr als zwei Beob-

---

gelten lassen wollen, mit folgenden Worten: „Mit welchem Rechte glauben wir über die Beobachtungen der Alten, über die Erfahrungen von Jahrtausenden mit solcher Leichtigkeit oder Leichtfertigkeit hinweggehen zu dürfen? Trauen wir Männern wie Fr. Hoffmann, de Haen, Portal, Autenrieth, Schönlein und hundert Anderen wirklich so wenig echte Beobachtungsgabe und logische Urtheilskraft zu, dass sie den Fehler des post hoc ergo propter hoc nicht hätten vermeiden können? Ist diese Weisheit etwa erst eine Errungenschaft der neueren Zeit? Die Arzneiwissenschaft ist eine empirische und sie entäussert sich selbst zu ihrem Schaden wohl verwerthbarer Besitzthümer, wenn sie ohne Noth auf die Erbschaft der Erfahrungen früherer Epochen verzichtet. Wie hoch auch immer die Entdeckungen der neueren Zeit für die exacte Medicin anzuschlagen und wie bedeutsam auch ihre Folgen sind, dürfen wir doch nicht in den Fehler verfallen, sie auf Kosten früherer Jahrhunderte zu überschätzen, gleichsam als ob, wie selbst hin und wieder in Wort und Schrift geäussert wurde, die wahre medicinische Wissenschaft erst seit dem Anfange unseres Jahrhunderts datirte . . . . Auf unseren speciellen Fall angewendet, ist nun die Sachlage folgende: Wenn die Alten beobachteten, dass nach Unterdrückung der Menstruation, nach Heilung von Hautgeschwüren Phthisis entstand, so dürfen wir annehmen, dass in den beobachteten Fällen dem Stande der damaligen Wissenschaft entsprechend, nachweisbare Zeichen der Schwindsucht wie etwa Husten, Dyspnoe, Abmagerung, Fieber, vorher bestimmt nicht vorhanden gewesen sind; es kann sich demnach nur um Symptome handeln, die jetzt wohl auch kaum, wenigstens in vielen Fällen, mit Hülfe der Percussion und Auscultation zu eruiren wären, mit einem Worte, um eine latente Phthisis. Worauf beruht aber die latente Phthisis? Ohne läugnen zu wollen, dass dieselbe in der That hier und da vorkommen könne, müssen wir doch wiederholentlich hervorheben, dass die Latenz der Phthisis nicht etwa auf Erfahrungen und exacte Untersuchungen sich stützt, sondern einer Hypothese zu Liebe in die Wissenschaft eingeführt wurde, einer Hypothese, deren Tage man jetzt wohl als gezählt betrachten darf“. Ich habe diese Worte citirt, weil ich damit die Schwere und Wichtigkeit des Einwurfes bekunden will. Aber ich kann mich hiermit nicht einverstanden erklären. Latente Phthisis ist für mich identisch mit einem bronchopneumonischen Heerde der Lungenspitze in der ersten Zeit seines Bestehens. Da ein bronchopneumonischer Heerd in der Lungenspitze sehr häufig symptomlos einsetzt und da

achtungen zu verfügen hätte. Ich meine häufige nächtliche Pollutionen. Es scheint mir kaum nöthig, hinzuzufügen, dass es mir ferne liegt, bei jedem Einzelnen, der über häufige Pollutionen klagt, von vornherein einen solchen Zusammenhang auch nur zu vermuthen. Jene Fälle übrigens betrafen zwei unverheirathete Männer im Alter von 20 resp. 27 Jahren, welche über das genannte Symptom so wie über Mattigkeit Beschwerde führten und bleich aussahen, aber durch nichts weiter das verriethen, was die Auscultation und Percussion ergab: eine Infiltration der Lungenspitzen.

Noch weniger characteristisch, aber doch nicht ganz ausser Acht zu lassen sind: Eczeme an den Fingern, Pityriasis auf Brust und Rücken, ferner leichte Schwindel-Anfälle. Letztere kommen jedoch sehr selten vor. Ich weiss mir das Eintreten und rasche Vorübergehen derselben nur durch die Annahme zu erklären, dass in den Gefässen der afficirten Lungenspitzen Thrombosen entstehen, von denen kleine Partikel sich loslösen, welche in den arteriellen Blutkreislauf und so in das Gehirn gelangen.

---

beim Umsichgreifen der Erkrankung von einem solchen Heerde aus die Lunge unter den Symptomen der Schwindsucht zerstört wird, so beginnt meiner Meinung nach die Lungenschwindsucht sehr häufig latent, oder, was für mich dasselbe sagen will, symptomlos — und dies muss nothwendig geschehen, weil sonst ein bronchopneumonischer Heerd bei der Section von Menschen, welche nie ein hierauf zu beziehendes Symptom bekundet hatten, nicht gefunden werden könnte. Wenn ferner die Vergrösserung des resp. die Vermehrung der bronchopneumonischen Heerde nur durch die Auscultation und Percussion so wie durch Symptome erwiesen werden kann, die dem Husten, der Dyspnoe, der Abmagerung, dem Fieber um Jahre vorausgehen können, dann dürfen wir uns wohl auch das Recht vindiciren, über Wirkung und Ursache anders denken zu dürfen, wie frühere Autoren. Für die Alten fing ja überhaupt, und vielleicht ist es auch bei manchen Neueren so, die chronische Bronchopneumonie erst da an, wo sie ihren Träger zum Phthisiker macht, d. h. ihren deletären Einfluss auf den Gesammt-Organismus ausübt und die für diesen Einfluss characteristischen Zeichen bekundet. Solche Folgen und Zeichen aber stellen sich häufig erst nach jahrelangem Bestehen dieser Krankheit ein, bisweilen können sie ganz und gar ausbleiben.

In mehr directer Beziehung zu der hier in Rede stehenden Krankheit sind: Stiche in „Brust und Rücken", besonders zwischen den Schulterblättern, und das Ausräuspern froschlaichähnlicher oder schiefrig schwarzer Sputa. Die Stiche hängen ohne Zweifel mit circumscripter Pleuritis zusammen, die ja eine häufige Begleiterin der Lungen-Infiltration ist; doch gestatten sie keinen sicheren Rückschluss, da ja oft genug beschränkte pleuritische Adhaesionen vorkommen, ohne dass das Lungengewebe erkrankt wäre. Auffallend ist die Angabe der meisten Patienten, die Stiche hielten gewöhnlich nicht lange an; sie seien „flüchtiger Natur". Characteristischer ist das Ausräuspern schiefrig schwarzer Sputa. Die Gelegenheit, solche schiefrig schwarze Sputa bei Leuten zu beobachten, bei denen die Lungenerkrankung durch kein weiteres Symptom, insbesondere nicht durch Husten sich kenntlich machte, bot sich mir im Magdeburger Krankenhause. Einige wenige Kranke, welche wegen mässigen Fiebers aufgenommen worden waren, klagten darüber, dass sie im Halse sehr verschleimt seien und viel Schleim ausräuspern müssten. In diesem fielen einzelne dunkle Partien auf, welche, wie die mikroscopische Untersuchung ergab, aus Mucin, Eiterzellen und grossen, runden pigmenthaltigen Zellen bestanden, welche letzteren der ganzen Masse das dunkle Aussehen verliehen.

Als besonders beachtenswerth verdient hervorgehoben zu werden: die vollständige Uebereinstimmung dieser pigmenthaltigen Zellen mit den oben beschriebenen, bei der mikroscopischen Untersuchung bronchopneumonischer Heerde vorgefundenen; ferner die Uebereinstimmung der Pigmentkörnchen mit den in älteren corporibus luteis vorfindlichen, die mich an und für sich geneigt macht, jene so wie diese für umgewandelte Blutpigmente zu erklären und darauf zurückzuführen, dass mit den weissen Blutkörperchen, welche den bronchopneumonischen Heerd bilden, zugleich rothe Blutkörperchen aus den Blutgefässen ausgetreten und später zerfallen sind.

Bei den erwähnten Patienten hörte übrigens das Fieber nach einigen Tagen auf. Ob es mit einem beschränkten Umsichgreifen

der chronischen Bronchopneumonie zusammenhing, muss ich dahingestellt sein lassen. Nur in einem Falle bei einem 26 Jahr alten Manne, welcher ebenfalls wegen leichten Fiebers in das Krankenhaus aufgenommen wurde und bei welchem ich auf Grund froschlaichähnlicher Sputa, saccadirten Athmens bei der Inspiration, verlängerten Exspirations-Geräusches und leichter Dämpfung in der rechten Spitze eine Bronchopneumonie diagnosticirte, gestaltete sich der Verlauf ungünstig. Das Fieber nahm immer mehr zu, es stellte sich Husten ein und 14 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Tod. Die Section erwies: einen mehr als kinderfaustgrossen bronchopneumonischen Heerd in der rechten Lungenspitze, innerhalb dessen mehrere kleine Hohlräume bestanden, ferner Tuberceln in Lungen, Pleuren und Meningen. Der bronchopneumonische Heerd aber stimmte in seiner Structur vollkommen mit jenen überein, welche bei Lebzeiten ihrer Träger sich durch kein Symptom erwiesen hatten und erst bei der Section gefunden worden waren.

Das Facit aus dem Bisherigen ist: die der Lungenschwindsucht zu Grunde liegenden chronisch bronchopneumonischen Heerde bestehen zu Anfang entweder symptomlos oder thun sich nur durch einzelne nicht scharf markirte Symptome kund. Doch verdienen dieselben wohl ins Auge gefasst zu werden, weil sie den Verdacht einer Lungen-Erkrankung rege machen und durch die Auscultation und Percussion, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch häufig, den Nachweis derselben in einem frühen Stadium ermöglichen.

Nach all dem wird es nicht Wunder nehmen, wenn ich mit, wie ich meine, berechtigter Praeoccupation an die Frage herantrete: ist eine Haemoptoe stets das Zeichen einer schon bestehenden Lungen-Erkrankung oder kann sie aus sonst intacten Lungen hervorgehen und eine Lungenschwindsucht in ihrem Gefolge

haben. Bekanntlich trat F. v. Niemeyer[1]) mit grosser Entschiedenheit für die Ansicht ein, dass aus gesunden Lungen eine Blutung hervorgehen und Ursache der Lungenschwindsucht werden könne. Er hob besonders hervor, dass mit dem Aufgeben der Laennec'schen Hypothese, jeder Lungenschwindsucht liege eine Neubildung zu Grunde und mit der Annahme der Thatsache, dass die Lungenschwindsucht grösstentheils durch pneumonische Processe bedingt sei, auf die Frage, ob es denn anatomisch unmöglich erscheine, dass eine Haemoptoe den Grund zur Lungenschwindsucht lege, nur die Antwort erfolgen könne, „dass es im Gegentheil unverständlich wäre, warum das in den Bronchien und Alveolen enthaltene und geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Processe hervorrufen und bei dem Ausgang derselben in käsige Infiltration zur Lungenschwindsucht führen sollte." In Baeumler[2]), Burdon-Sanderson[3]), Weber[4]) u. A. hat Niemeyer eifrige Vertreter dieser Ansicht gefunden, während Traube[5]) und Skoda[6]), denen ich[7]) mich anschloss, entschiedenen Widerspruch erhoben. Ich selbst sagte: „Vergegenwärtigen wir uns, wie häufig bei der Section von Leuten, welche an den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten gestorben sind, käsige Entzündungen in den Lungen sich vorfinden, welche schon bis zur Cavernen-Bildung geführt haben können, ohne dass sie bei Lebzeiten ein von uns constatirbares Symptom veranlasst hätten, und halten wir die ge-

---

[1]) F. v. Niemeyer Vorträge p. 48, 50.

[2]) Baeumler, Cases of haemoptysis followed by inflammatory changes in the lungs. Clinical society's Transactions Vol. II 1869.

[3]) Burdon-Sanderson, Phthisis ab Haemoptysi: The Lancet April 17. 1869.

[4]) Weber, On haemoptysis as a cause of inflammatory processes and phthisis with remarks on treatment. Clin. society's Transactions Vol. II 1869.

[5]) vergl. Fraentzel, Ein Fall von acut verlaufener (tuberculöser) Pneumonie mit rasch tödtlichem Ausgange. Berl. klin. Wochenschr. 1867. p. 475.

[6]) Skoda, Das Verhalten der Haemoptoe zur Lungentuberculose, Wiener Presse 1870 p. 222.

[7]) Aufrecht, Die käsige Bronchopneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1869 Nr. 11.

ringe Zahl von Fällen dagegen, in denen eine Haemoptoe ohne vorher nachgewiesene Lungen-Erkrankung vorkommt, dann dürfte die Ansicht von der Intactheit der Lungen solcher Leute, bei denen während einer scheinbaren Gesundheit eine Haemoptoe auftritt, die von Lungenschwindsucht gefolgt ist, nicht so ganz sicher sein und vollends unhaltbar werden, wenn ich die Erklärung Niemeyer's, dass Fieber- und sonstige Entzündungs-Erscheinungen, welche einige Tage nach einer Haemoptoe auftreten, nur eine Folge der Reizeinwirkung des in den Alveolen zurückgebliebenen Blutes auf das Lungengewebe sind, als ausschliesslich mögliche zurückweise und eine bei weitem annehmbarere und den erwähnten factischen Verhältnissen entsprechendere biete. Ich halte es für richtiger, Fieber und Entzündungs-Erscheinungen, grad so wie die Haemoptoe als Folge der Continuitäts-Trennung einer entzündeten und im Zerfall begriffenen Lungenpartie von einer normalen anzusehen, wobei die dem Entzündungsheerde angrenzenden Gefässe noch nicht durch geronnenes Blut verstopft sind, also eine Extravasation gestatten. Durch diese Continuitäts-Trennung ist plötzlich ein Lungenstück des bisherigen Blutzuflusses beraubt und so zu einem todten Körper geworden, oder es ist im günstigeren Falle zu einer Lungenwunde gekommen. Dadurch wird ein ohne Zweifel viel höher anzuschlagender Reiz auf das Lungengewebe ausgeübt, wie durch das der intacten Bronchial- und Alveolen-Wand aufliegende Blut."

Auch Rühle[1]) tritt der Ansicht Niemeyer's entgegen. Er erklärt, die Behauptung, irgend ein Fall von Phthise habe mit der Blutung begonnen, sei begreiflicherweise ganz willkürlich. Es könne das nur heissen. dass man bis zum Eintritt der Blutung nichts von der Krankheit gewusst habe. Dass übrigens die Veränderungen in den Lungen sehr bedeutende sein können, ohne dass ihr Besitzer etwas hiervon verrathe, beweise der folgende

[1]) Rühle, über den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 30.

Fall. Bei einer durch ihre Fettleibigkeit auffallenden Person, der angeblich nie etwas gefehlt hatte, stellte sich plötzlich „Blutbrechen" ein, dem der Tod folgte. Bei der Section wurde in der linken Lungenspitze eine taubeneigrosse Caverne und in ihr ein angeätztes Blutgefäss gefunden.

Andererseits glaube ich der Ansicht Rühle's beistimmen zu können, dass bei solchen Individuen, bei denen in Folge des Vorhandenseins eines bronchopneumonischen Heerdes eine Blutung aufgetreten ist, ein Theil des Blutes in den Bronchiolen und Alveolen zurückbleiben, und unter gewissen Umständen zur Bildung neuer bronchopneumonischen Heerde führen könne. Einzelne Beobachtungen vermögen uns diese Deutung geradezu aufzuzwingen. So wurde im April des Jahres 1869 in das Magdeburger städtische Krankenhaus ein 26 Jahr alter Mann wegen Blutsturzes, der 2 Tage vorher sich eingestellt hatte, aufgenommen. Er hatte heftiges Fieber. In den nächsten Tagen wiederholte sich die Haemoptoe mehrere Male. Das Fieber wurde immer hochgradiger und 17 Tage nach Beginn der Krankheit trat der Tod ein. Die Section ergab Folgendes: Die Pleurae costales und pulmonales waren vollständig verwachsen. In der linken Lungenspitze bestand ein faustgrosser bronchopneumonischer Heerd, innerhalb dessen es schon zur Cavernenbildung gekommen war: in der rechten Lungenspitze mehrere kleinere von schiefrigem Aussehen. Ausserdem fanden sich zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Heerde frischeren Datums in der ganzen linken Lunge und im Unterlappen der rechten Lunge. Der Mittellappen der rechten Lunge war vollkommen intact, ebenso der Oberlappen derselben bis auf jene schiefrigen Heerde älteren Datums. Das Intactsein dieser Lungentheile weiss ich nur durch die Annahme zu erklären, dass die Blutung aus dem in der linken Lungenspitze befindlichen Heerde hervorgegangen ist und das Blut nur nach den Unterlappen hin sich senken konnte. Dass aber links, anders wie rechts nicht nur der Unterlappen, sondern auch der Oberlappen frische Heerde enthielt, versteht sich von selbst, da

das Blut sich ja schon durch die kleineren Bronchien des Oberlappens vertheilt haben konnte, bevor es in einen Hauptbronchus oder in die Trachea gelangt war.

Dass übrigens die Anordnung der in diesem Falle vorgefundenen bronchopneumonischen Heerde der Vertheilung des innerhalb der Lungen ausgetretenen Blutes entspricht, davon habe ich mich jüngsthin bei der Section eines 32 Jahre alten Mannes überzeugen können, bei welchem in Folge einer 3 Tage lang bestehenden Haemoptoe der Tod eintrat. Die Blutung war von einem arrodirten Gefässe, welches durch eine Caverne des linken Oberlappens vorlief, ausgegangen. Die Trachea und sämmtliche Bronchien enthielten schaumig flüssiges Blut, nirgends war ein Gerinnsel vorhanden. In der ganzen linken Lunge und im Unterlappen der rechten Lunge fanden sich, durch ihre hellrothe Farbe scharf gezeichnete, in Form lobulärer Heerde angeordnete Blutergüsse. Während die linke Lunge total adhaerent war, war nur der Oberlappen der rechten mit der Pleura costalis verwachsen. Hier sah man im Unterlappen schon durch die Pleura pulmonalis hindurch die lobulären Blutergüsse scharf markirt; im Mittel- und Oberlappen, so weit letzterer nicht schon von einem älteren Heerde occupirt war, sah man weder durch die Pleura pulmonalis hindurch noch auf Durchschnitten durch das Gewebe irgend einen derartigen Blutheerd.

Nun haben zwar Perl und Lipman[1]) experimentell den Nachweis geführt, dass Blut, welches durch die geöffnete Trachea in die Lungen von Kaninchen einfloss, zu entzündlichen Processen keinen Anlass gebe, aber ich muss empfehlen, dieses Ergebniss nicht in aller Strenge auf klinische Verhältnisse anzuwenden. Bei jenen Experimenten handelt es sich ja um das Einströmen reinen Blutes bis in die Alveolen; in menschlichen Lungen aber, wo ein bronchopneumonischer Heerd oder eine Cavernenwand die trübe Quelle der Blutung ist, werden häufig genug mit

[1]) Perl und Lipmann, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. Virchow's Archiv Bd. II p. 552.

dem Blute Particeln des in Zerfall begriffenen Heerdes oder der Cavernenwand mit fortgerissen und in die feineren Bronchien eingekeilt oder das Blut wird, wenn es auch keine grob corpusculären Massen mit sich reisst, durch Berührung mit den zerfallenden Stoffen des Heerdes resp. der Cavernenwand leichter zersetzt. Wahrscheinlich findet eine Combination beider Vorgänge statt, die ihr Analogon hat, an thrombotischen Heerden, welche theils durch Embolie, theils durch putride Infection entzündliche Processe anregen können. Dass aber Blut, welches unter solchen Verhältnissen in die Alveolen eindringt, ganz besonders geeignet ist, entzündliche Vorgänge zu veranlassen, ist kaum zu bezweifeln.

Ein wesentliches Hilfsmoment aber für das Zustandekommen bronchopneumonischer Heerde in Folge des Einströmens von Blut in die Bronchien und Alveolen, von Blut, welches durch Ruptur der Gefässe innerhalb bronchopneumonischer Heerde geliefert wird, dürfte in der Verwachsung der Pleuren zu suchen sein. Da hierdurch die Contractilität der Alveolarwände beschränkt ist, so fällt ein wesentliches Hilfsmittel zur Austreibung des in die Alveolen ergossenen Blutes weg. Ich bin in der Lage, eine hierhergehörige Beobachtung mittheilen zu können. Im Juli 1872 hatte ich einen 14 Jahr alten, grossen kräftig gebauten Knaben zu untersuchen. Als Kind von 2 Jahren hatte er eine Krankheit durchgemacht, die einige Wochen bestand und, nach Beschreibung der Eltern, durch Fieber und Husten sich auszeichnete (catarrhalische Pneumonie, acute Bronchopneumonie?). Bis zum 7. Jahre etwa hatte er sehr häufig „Bräune-Anfälle". Von da ab war er gesund; erst in der jüngsten Zeit klagte er über Herzklopfen, dabei fiel sein blasses Aussehen auf, sowie seine Kurzathmigkeit beim Treppensteigen. Die Untersuchung ergab eine leichte Dämpfung in der linken Lungenspitze, kleinblasiges Rasseln bei der Inspiration und verlängertes Exspirations-Geräusch. Grund genug, eine Infiltration von geringer Ausdehnung in der linken Lungenspitze anzunehmen. Sonst aber ergab die Untersuchung weder an den Lungen noch am Herzen irgend eine Abnormität. Der Knabe reiste mit seinen Eltern in den Harz, um

den Sommer über dort zu bleiben; nach 14tägigem Aufenthalte daselbst erkrankte er an einer linksseitigen Pleuritis mit sehr reichlichem Erguss. Nach 4 Wochen war er davon so weit wieder hergestellt, dass nur noch hinten unten ein schmaler Dämpfungs-Bezirk übrig blieb. 3 Monate nach Beginn der Pleuritis stellte sich eine heftige Haemoptoe ein, welche sich in den folgenden Tagen mehrmals wiederholte. 8 Tage nach der ersten Haemoptoe erfolgte der Tod. Das wesentlichste Ergebniss der Section war: die rechte Lunge war nirgends adhaerent und von leichtem Oedem abgesehen, vollkommen gesund. Die linke Lunge war total adhaerent und sehr schwer. In ihrer Spitze fand sich eine taubeneigrosse Caverne mit vollkommen abgeglätteter Wand und in dieser ein erbsengrosses Aneurysma, welches geborsten war. Ober- und Unterlappen der linken Lunge waren von einer sehr grossen Zahl erbsen- bis haselnussgrosser Heerde durchsetzt, welche, wie der Durchschnitt ergab, theils trauben-, theils brombeerförmig waren. Sämmtliche Bronchien waren frei von Blut. Das Herz war gesund.

In diesem Falle waren die zahlreichen bronchopneumonischen Heerde in der linken Lunge erst nach der Haemoptoe aufgetreten. Besteht nun nach dem Voraufgeschickten wirklich die Berechtigung, das Blut in einem solchen Falle als Entzündungs-Erreger anzusehen, dann dürfen wir die ausschliessliche Erkrankung der linken Lunge auf ihre totale Adhaesion zurückführen, resp. auf die durch diese bedingte Unfähigkeit, vermittelst der elastischen Kräfte des Lungengewebes den abnormen Inhalt zu entfernen, während dies bei der rechten Lunge wohl möglich war. Dass aber überhaupt Blut in diese gelangt sein muss, liegt hier, wo beträchtliche Quantitäten nach aussen befördert wurden, auf der Hand.

Die Blutungen im Verlaufe einer chronischen Bronchopneumonie sind auf dreierlei Bedingungen zurückzuführen. Sie treten auf: im Moment der Entstehung von Cavernen oder sie gehen hervor aus geplatzten Aneurysmen oder aus arrodirten Blutgefässen, welche in der Wand von Cavernen liegen. Die Menge

des Blutes kann variiren zwischen der Quantität, welche ein Theelöffel fasst, und derjenigen, welche eine den Tod herbeiführende Depletion des Gefässsystems zur Folge hat. Ich sehe hier also ab von Blutstreifen, welche oft genug in den ersten Stadien der chronischen Bronchopneumonie den Sputis beigesellt sind und von jenen rostbraunen und chocoladefarbenen Sputis, welche so häufig im Endstadium dieser Krankheit sich zeigen und ohne Zweifel aus einer innigen Vermengung von Eiter mit Blut hervorgehen, welch letzteres durch capilläre Haemorrhagien der Cavernenwände geliefert wird.

Glücklicherweise selten geben Rupturen von Aneurysmen oder Usuren nicht ectatischer Gefässwände zu Haemorrhagien Anlass. Sie sind um so gefährlicher, als bei der Grösse der Gefässöffnung ein fest schliessendes Gerinnsel nur selten zu Stande kommt. Die Blutungen wiederholen sich in kurzen Zeiträumen, so dass Anaemie im Verein mit Fieber zumeist einen ungünstigen Ausgang zur Folge haben; oder der Blutsturz ist ein so gewaltiger, dass schon nach Secunden der Tod eintritt. Ich habe im Magdeburger Krankenhause zwei solche Fälle beobachtet. In beiden war der Tod schon eingetreten, als ich auf den Ruf des Krankenwärters aus meinem eine Treppe tiefer gelegenen Zimmer hinzugekommen war.

Viel häufiger, aber quantitativ meist unbedeutender sind die Blutungen, mit denen die Bildung von Cavernen einsetzt. Jeder bronchopneumonische Heerd kann in Folge des Druckes, welchen die in den Alveolen und Bronchiolen vorhandenen Zellen auf die Blutgefässe ausüben, ferner in Folge der entzündlichen Stauung und Gerinnung in den Gefässen selbst, der Necrose verfallen und muss dann durch Suppuration von dem gesunden oder wenigstens mit Blut genügend versehenen Gewebe abgestossen werden. Geht dieser Process allmälig vor sich, dann werden die zur Demarkations-Linie hinziehenden Gefässe thrombosirt und eine Blutung findet nicht statt. Nur dann, wenn die Abtrennung des necrotischen Stückes vor diesem Moment vor sich geht, kommt es zur Blutung. Als Gelegenheits-Ursachen zu einer solchen vor-

zeitigen Trennung sind Körper-Anstrengungen, Excesse in Baccho et Venere anzusehen; doch glaube ich gefunden zu haben, dass Anaemie ein wesentlich praedisponirendes Moment ist.[1])

Ebenso wenig wie die Haemoptoe kann ich den Catarrh als Gelegenheits-Ursache der Lungenschwindsucht betrachten und ich unterschreibe bereitwillig den Ausspruch Lebert's[2]), „der populäre Satz, dass ein vernachlässigter Catarrh zur Schwindsucht führe, ist falsch". Ueberall, wo ich den Catarrh von Anfang an beobachten konnte, war er nur eine Complication oder eine Folge-Erscheinung der chronischen Bronchopneumonie; in keinem Falle aber habe ich den geringsten Anhaltepunkt für die entgegengesetzte Annahme gefunden. Uebrigens finden wir uns durch Hirsch[3]) im Besitze einer durchaus objectiven Beobachtung, durch welche der Annahme, ein gewöhnlicher Catarrh des Larynx oder der Bronchien könne die Schwindsucht im Gefolge haben, der

---

[1]) Die frühere Anschauung, derzufolge die Cavernen anfangs geschlossen, Vomicae occultae sind und später apertae werden, bedarf kaum der Widerlegung. In jedem bronchopneumonischen Heerde sind Bronchien vorhanden und es wird von der Weite derselben resp. der Möglichkeit einer Ausfüllung derselben durch Exsudatmassen abhängen, ob die Caverne von vornherein mit der Luft in Verbindung tritt oder nicht. Ausnahmslos aber kommt diese Communication beim Grösserwerden der Caverne durch Ulcerations-Vorgänge in ihrer Wand zu Stande. Hiernach muss jedoch in Frage kommen, was anfangs mit dem necrotischen Lungenstück geschieht, durch dessen Abtrennung vom Gesunden die Caverne zu Stande kommt. In allen Fällen, wo diese Abtrennung eine totale ist, also ein Stück todten Lungengewebes in seiner ganzen Peripherie von Eiter umspült wird — und die Casuistik weist solche Fälle auf — muss der Eiter die Masse allmälig usuriren, so dass sie z. Th. zur Resoption gelangen, z. Th. expectorirt werden kann, häufiger freilich sind die Fälle und ich habe deren mehrere beobachtet, wo ein krankes Lungenstück nicht in toto, sondern nur partiell abgelöst wird, so dass anfangs nur ein Spalt entsteht, dessen Wände allmäligem Zerfall unterliegen, welcher die Grössenzunahme der Caverne bedingt.

[2]) Lebert, Handbuch der pract. Medicin, III. Aufl. Tübingen 1863 Bd. II p. 131.

[3]) Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie, Erlangen 1859—64 Bd. II p. 2, 55.

Boden gradezu unter den Füssen weggezogen wird. Hirsch sagt uns, dass auf Jsland, den Faröer Inseln und im nördlichen Skandinavien catarrhalische Affectionen der Respirations-Organe in erster Reihe häufig und dass dieselben Orte immun gegen Schwindsucht sind. Sind diese Thatsachen richtig, und ich für meinen Theil zweifle bei solchem Gewährsmann keinen Augenblick, dann muss von jedem ursächlichen Zusammenhang zwischen Catarrh und Phthise abgesehen werden.

Dagegen ist kaum in Abrede zu stellen, dass in Folge einer gewöhnlichen lobären Pneumonie des Oberlappens[1]) und noch öfter in Folge einer während des Kindesalters aufgetretenen catharrhalischen Pneumonie ein Theil des Exsudats liegen bleiben und früher oder später zum Ausgangspunkt der chronischen Bronchopneumonie werden kann.[2]) Grad die catarrhalische Pneu-

---

[1]) vgl. F. v. Niemeyer Vorträge p. 10.

[2]) Nach Buhl (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872) geht die chronische Bronchopneumonie (l. c. p. 69) „nur aus der ausgesprochenen genuinen Desquamativ-Pneumonie hervor“, einer besonderen daselbst ausführlich beschriebenen Lungen-Entzündung, die mit den anderen Lungen-Entzündungen nichts gemein hat. Da er jedoch hinzufügt (l. c. p. 50, 150. 154) „die Desquamativ-Pneumonie kann wegen des Fiebers, wegen allseitigen Knisterrasselns, etwas leeren, manchmal deutlich tympanitisch klingenden Percussions-Schalles, gemischten oder selbst bronchialen Athmens, wegen blutigen Auswurfs mit croupöser Pneumonie verwechselt werden“, so kann ich mich zur Widerlegung seiner Ansicht vom Zusammenhange der Desquamativ-Pneumonie mit der chronischen Bronchopneumonie mit der Antwort begnügen, welche jeder Arzt, der eine 20- und mehrjährige Praxis hinter sich hat, auf die Frage ertheilen würde, wie viele von denen, welche er an Phthise hat sterben sehen, nachdem er sie von Geburt an beobachtet hatte, an einer Krankheit gelitten hatten, welche zur Diagnose oder auch nur zur Vermuthung einer croupösen Pneumonie oder einer dieser annähernd ähnlichen Affection hätte führen können.

So wenig ich mich übrigens für berechtigt halte, gegen die Aufstellung der Desquamativ-Pneumonie neben den übrigen Pneumonien Einspruch zu erheben, so sehr möchte ich Verwahrung einlegen gegen den Versuch, der chronischen Bronchopneumonie resp. Phthise eine besondere Entzündungsform zur Basis zu geben und jenes Gespenst, das den Namen Specifität, specifische

monie der Kinder habe ich im Verdachte, dass ihr die Schuld für manche später auftretende Phthise beizumessen ist, selbst wenn Jahre scheinbaren Wohlbefindens dazwischen liegen. Freilich habe ich, weil ich nur über geringe Beobachtungs-Zeiträume zu verfügen habe, diese Vermuthung noch nicht zur Sicherheit erheben können; immerhin genügt mir dieselbe, um solche Kinder sorgfältig überwachen zu lassen, welche nach einer einmal überstandenen catarrhalischen Pneumonie, gleichviel ob dieselbe genuin oder in Folge von Scharlach oder Keuchhusten aufgetreten ist, alle folgenden Winter zu husten anfangen oder im Frühjahr und Herbst zu öfteren Malen sogenannte Bräuneanfälle durchmachen. Wenn nicht immer, so dürfte doch oft genug ein Lungenspitzen-Catarrh durch die objective Untersuchung nachweisbar sein.

Freilich kann ich die croupöse Pneumonie des Oberlappens, die catarrhalische Pneumonie im Kindesalter ebenso wie die Inhalation von Staubpartikeln verschiedener Stoffe nur als seltene Ursachen der chronischen Bronchopneumonie ansehen und auch nur als Gelegenheits-Ursachen, zu denen ein praedisponirendes Moment hinzutreten muss, um jene Schädlichkeiten zu so deletären zu machen.

Obenan steht hier die Heredität, deren Bedeutung für die Entstehung der hier besprochenen Krankheit fast allgemein anerkannt ist.[1]) Ich selbst habe in Uebereinstimmung mit F. v. Niemeyer meine Ansicht dahin ausgesprochen, dass nicht die Anlage zur Miliartuberculose, sondern die Anlage zur chronischen Bronchopneumonie vererbt werden könne. Bei 20 unter 88 an Schwindsucht leidenden Kranken, welche ich später zu seciren Gelegen-

Krankheits-Anlage u. dgl. m. führt, von Neuem jetzt heraufzubeschwören, wo wir eben anfangen einzusehen, dass es hundert verschiedene aber keine einzige specifische Ursache der Lungenschwindsucht giebt.

[1]) In neuerer Zeit trat Mac Cormac (Consumption and the breath rebreathed. London 1872 p. 13) mit grosser Entschiedenheit gegen die Annahme der Erblichkeit der chronischen Bronchopneumonie resp. Phthise auf.

heit hatte, waren der Vater resp. die Mutter an derselben Krankheit gestorben. Das Verhältniss der erblichen Fälle zu den nicht erblichen verhielte sich hiernach wie 1 zu 4¾.

Wenn ich ferner die Scrophulose, die Syphilis, chronisch entzündliche Zustände als praedisponirende Momente aufführe, dann geschieht es, weil ich von der Richtigkeit eines solchen Zusammenhanges ebenso überzeugt bin, wie die Autoren, welche dafür eintreten.[1]) Ohne Zweifel haben die genannten Affectionen das eine gemeinsam, dass alle Arten von Reizzuständen langsam verlaufen, gleichviel ob ein Trauma die Ursache des Reizes gewesen ist oder nicht.

Ganz besonders aber verdienen an dieser Stelle die sorgfältigen Untersuchungen Buchanan's[1]) hervorgehoben zu werden, deren

---

[1]) vgl. u. a.: Dittrich-Martius, Die Combinations-Verhältnisse des Krebses und der Tuberculose, Inaugur-Abhandlung, Erlangen 1853 p. 26, 29. Hérard et Cornil, De la phthise pulmonaire Paris 1867 p. 610.

[2]) Buchanan, Ueber den Einfluss der Bodenfeuchtigkeit auf die Entstehung der Lungenschwindsucht, citirt nach dem Ref. in der Viertel-Jahrsschrift f. öffentl. Gesundheits-Pflege B. I p. 232. — Ich glaube das von Buchanan gegebene Resumé um seines hohen Werthes willen hier wörtlich citiren zu müssen. Es lautet:

1. Innerhalb der Grafschaften Kent, Surrey und Sussex ist im Allgemeinen weniger Schwindsucht unter der Bevölkerung, welche auf hochliegendem, durchlässigem Boden lebt, als unter der auf undurchlässigem.

2. Innerhalb derselben Grafschaften ist weniger Schwindsucht unter der Bevölkerung, welche auf hochliegendem durchlässigem Boden lebt, als unter der auf niederem durchlässigem.

3. Innerhalb derselben Grafschaften ist weniger Schwindsucht unter der Bevölkerung auf abschüssigem, undurchlässigen Boden, als unter der auf flachem undurchlässigen.

4. Der Zusammenhang zwischen Bodenfeuchtigkeit und Lungenschwindsucht ist in dieser Untersuchung festgestellt worden:

a) durch das Bestehen einer allgemeinen Uebereinstimmung in der Phthisis-Sterblichkeit in den Districten, welche in Bezug auf Wasserdurchlässigkeit dieselbe geologische und topographische Gestaltung haben;

b) durch das Bestehen eines allgemeinen Gegensatzes zwischen den Districten, die in dieser Beziehung verschieden sind;

Resultat in den wenigen Worten gipfelt: „Die Feuchtigkeit des Bodens ist eine Ursache der Schwindsucht der auf demselben lebenden Bevölkerung." Ein Beweis mehr, wie ohnmächtig jede Annahme von der Specifität der Schwindsucht ist, eine gewaltige Handhabe mehr zur Aufstellung neuer Gesichtspunkte in Betreff der Therapie dieser Krankheit.

Leider aber fehlt zwischen den erwähnten aetiologischen Momenten und den anatomischen Veränderungen der Lunge, welche zur Schwindsucht führen, jeder Zusammenhang. Ich meinestheils vermag denselben nur durch eine einzige Annahme zu schaffen, die mir um so eher gerechtfertigt scheint, als es mit Hilfe derselben möglich ist, die Aetiologie, die Symptomatologie während der Anfangsstadien der Krankheit so wie den anatomischen Be-

---

c) durch die Auffindung einer ziemlich regelmässigen Uebereinstimmung in den Schwankungen beider Zustände, einestheils viel Schwindsucht bei starker Bodenfeuchtigkeit, anderntheils wenig Schwindsucht bei geringer Bodenfeuchtigkeit. Der Zusammenhang zwischen Bodenfeuchtigheit und Schwindsucht zeigte sich im vorigen Jahresberichte auf einem andern Wege, an den hier erinnert werden mag, nämlich dadurch

d) dass die Häufigkeit der Lungenschwindsucht ganz bedeutend verringert sich erwies in den Städten, in welchen die Bodenfeuchtigkeit künstlich entfernt worden war und dass sie sich nicht verringert zeigte, wo der Boden nicht trocken gelegt worden war.

5. Alle vorausgehenden Schlussfolgerungen lassen sich in den einen Satz zusammenfassen, der jetzt auch ganz allgemein und nicht blos für die einzelnen Districte hingestellt werden mag, dass nämlich Feuchtigkeit des Bodens eine Ursache der Schwindsucht der auf demselben lebenden Bevölkerung ist.

6. Kein anderer Umstand kann nach sorgfältiger Betrachtung des ganzen hier zusammengetragenen Materials gefunden werden, welcher in grösserem Massstabe mit dem grösseren oder geringeren Vorherrschen der Phthise übereinstimmt, als eben die Bodenbeschaffenheit.

7. In dieser Untersuchung sind einzelne anscheinende Ausnahmen dieses Gesetzes aufgefunden worden. Sie sind wahrscheinlich nicht alle Irrthümer in der Sache oder in der Beobachtung, sondern sie weisen noch auf irgend ein anderes Gesetz in Bezug auf die Bodenbeschaffenheit hin, das sich jedoch noch nicht feststellen lässt.

mund in sehr nahe Beziehungen zu bringen. Die folgenden Facta dienen mir als Basis.

1) Die Lungenschwindsucht geht fast ausnahmslos von den Lungenspitzen oder Lungen-Oberlappen aus.[1]

2) Da wo sie nicht direct aus einer croupösen oder einer catarrhalischen Pneumonie hervorgeht, setzt sie vollkommen symptomlos[2] ein und documentirt sich in der ersten Zeit ihres Bestehens entweder gar nicht oder durch Symptome, welche die Krankheit nur ungenügend characterisiren, somit das Bestehen derselben nicht immer vermuthen lassen.

3) Die Anfangs-Stadien derselben müssen, wie die Untersuchung an der Leiche ergiebt, als das Resultat einer Entzündung, d. h. eines Vorganges angesehen werden, durch welchen ein zelliges Exsudat in Bronchiolen und Alveolen abgesetzt wird. Ein Zerfall des Lungengewebes selbst tritt nur dann ein, wenn das Exsudat auch in das Stützgewebe der Alveolen und in die Bronchialwand abgesetzt wird.

4) Als befördernde Momente sind anzusehen: Heredität, Scrophulose, Syphilis, langwierige entzündliche Krankheiten, Bodenfeuchtigkeit, Aufenthalt in schlecht gelüfteten wenig sonnigen[3] Räumen, Kummer[4], Nahrungssorgen u. dgl. m.

Auf diese Thatsachen, deren Richtigkeit freilich der Beurtheilung jedes Einzelnen unterliegt, baue ich folgende Schlüsse:

ad 1. Wenn diejenige Erkrankung der Lungen, welche zur Lungenschwindsucht führt, ausschliesslich von den Lungenspitzen ausgeht, obwohl das Lungengewebe überall dasselbe ist, dann muss die erste Ursache (causa remota, Praedisposition) in einem Moment zu suchen sein, durch welches die Lungenspitzen gegenüber

---

[1]) Ich sage *fast* ausnahmslos, weil dann und wann einmal eine Lungenschwindsucht von einem Unterlappen ausgehen kann als Folge eines Abszesses, einer Embolie, eines fremden Körpers, doch brauche ich, wie aus dem Weiteren hervorgeht, diese Fälle hier nicht in Betracht zu ziehen.

[2]) vgl. auch Laennec, Traité de l'auscultation médiate Paris 1826 Vol 1 p. 699.

[3]) vgl. Hérard et Cornil (l. c p. 584).

[4]) Laennec (l. c. p. 646) bringt hierfür ein eclatantes Beispiel.

den übrigen Partien der Lungen in ihrem normalen Bestande beeinträchtigt werden. Die Beeinträchtigung lässt sich nur in der Conformation des Thorax finden, welche derartig ist, dass die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen keine so vollkommene sein kann, wie die der übrigen Lungenpartien.

ad 2. Die Lungenschwindsucht beginnt fast nie unter dem Bilde einer acuten Krankheit.

ad 3. Wenn die allerersten in der Leiche nachweisbaren Veränderungen in einem Exsudat bestehen, das in die Bronchiolen und Alveolen abgesetzt ist und wenn jedes Exsudat die Folge einer örtlichen Reizung ist, dann muss zunächst, d. h. als causa proxima, ein Irritament auf die Oberfläche der Bronchiolen und Alveolen, resp. auf ihr Epitel eingewirkt haben.

ad 4. Alle die genannten Einflüsse haben das unter einander gemein, dass der Organismus durch sie weniger widerstandsfähig wird gegen äussere Schädlichkeiten, dass auf einen Reiz eine raschere und nachhaltigere Reaction erfolgt, dass das entzündliche Exsudat sehr reichlich wird, dass nicht prima intentio, sondern Eiterung eintritt und der Heilungs-Process längere Zeit dauert.

Fragen wir nunmehr, in welcher Weise die ungenügende inspiratorische Ausdehnung der Lufträume in der Lungenspitze dazu führen kann, dass diese zum Ausgangspunkt einer chronischen symptomlos verlaufenden Lungenentzündung wird, dann habe ich nur die eine Antwort: dadurch, dass der In- und Exspirationsstrom nicht im Stande ist, irgend ein Hinderniss in den feinsten Bronchien zu überwinden. Ein solches Hinderniss aber, dessen Vorhandensein unter besondern Umständen unmittelbar oder mittelbar zu einer chronischen Entzündung führen kann, ist durch abgesonderten Schleim, abgestossene Epitelien, Exsudatzellen bei croupöser und catarrhalischer Pneumonie leicht gegeben.[1])

[1]) Ich sage unmittelbar oder mittelbar, weil die in den Bronchial-Enden vorhandenen Massen sowohl einen Reiz auf die Bronchialschleimhaut ausüben können, als auch die mit diesen Bronchien zusammenhängenden Lungenpartien

Mit Zugrundelegung dieser Schlüsse gelangen wir zu dem Resultat:

Die chronische Bronchopneumonie, deren Endstadium wir auf Grund der klinischen Erscheinungen Lungenschwindsucht nennen, entsteht durch die Combination folgender Causalmomente:

1. wenn

eine Schleimabsonderung oder Epitelabstossung in den feinsten Bronchiolen der Lungenspitzen eintritt, verursacht durch die Inhalation von Luft, die Stoffe enthält, welche die Lungenschleimhaut chemisch oder mechanisch reizen, mit einem Worte durch die Inhalation verdorbener Luft (wie sie vorkommt in schlecht gelüfteten, wenig sonnigen Räumen — in Gegenden mit grosser Bodenfeuchtigkeit und mit der durch dieselbe bedingten Zersetzung organischer Stoffe — in Kohlenbergwerken u. dgl. m.);

2. wenn schon vorher bestanden hat oder sich hinzugesellt

Unfähigkeit, die Lungenalveolen, besonders der Lungenspitzen, genügend auszudehnen, somit die Möglichkeit gegeben ist, dass abgesonderter Schleim oder abgestossene Epitelien in den feinsten Verzweigungen der Bronchiolen liegen bleiben und mittelbar oder unmittelbar zur Entzündung Anlass geben (wie das vorkommt bei paralytischem Thorax [1]) — bei Schwäche der Thoraxmuskulatur in Folge langwieriger Krankheiten — bei sitzender Lebensweise u. dgl. m.):

---

atelctatisch machen können. Wie aber „aus der Atelctase eine parenchymatöse Entzündung hervorgeht", hat uns Ziemosen (Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, Berlin 1862 p. 303—305) schön und klar demonstrirt.

[1]) Ich stimme somit Waldenburg (l. c. p. 168) in Betreff der Annahme bei, dass die Wirkung der paralytischen Thorax ihrem Wesen nach nur auf einer localen Störung beruht.

3. wenn als praedisponirendes Moment vorhanden ist oder hinzutritt

ungenügende Blutmischung, in Folge deren auf einen localen Reiz hin rasche und lang anhaltende Reaction eintritt, welche zumeist zu chronischer Entzündung führt (wie sie vorkommt bei Menschen mit hereditärer Anlage zur Lungenschwindsucht — bei Scrophulösen — bei Syphilitischen — in Folge langwieriger acuter Krankheiten — in Folge des Aufenthalts in schlecht gelüfteten, wenig sonnigen Räumen, wo die eingeathmete Luft nicht nur örtlich reizt, sondern auch die chemischen Vorgänge innerhalb des Blutes, sowie die zwischen diesem und den Geweben zu Ungunsten des ganzen Körpers modificirt — in Folge des Wohnens in Gegenden mit grosser Bodenfeuchtigkeit — in Folge von Kummer — in Folge von Nahrungsmangel u. dgl. m.).

Natürlich hat auch hier der in die allgemeine Pathologie gehörige Satz Geltung, dass überall da, wo mehrere Ursachen zur Erzeugung einer Krankheit vorhanden sein müssen, die eine nur von geringer Wirkung zu sein braucht, wenn die andere von tiefeingreifender Bedeutung ist. Wo eine besondere Disposition zur chronischen Bronchopneumonie gegeben ist z. B. durch Heredität, da kann der Reiz, welcher die Schleimhaut der feinsten Bronchiolen in den Lungenspitzen trifft, nur unbedeutend sein und braucht kaum in die Augen zu fallen; und umgekehrt, wo ein immer wiederkehrender Reiz das Gewebe der Lungenspitzen trifft, wie es z. B. bei Arbeitern in Kohlenbergwerken, bei Steinhauern u. dgl. m. der Fall ist, da braucht die Disposition nur unbedeutend zu sein, um die Krankheit entstehen zu lassen.[1])

[1]) Aus Gründen, welche zunächst meine Magdeburger Collegen interessiren, erlaube ich mir hier zu bemerken, dass ich das bis hierher Mitgetheilte in der Sitzung der Magdeburger medicinischen Gesellschaft vom 19 December 1872 vorgetragen habe.

Zu den Symptomen, welche während des Anfangs-Stadiums der chronischen Bronchopneumonie vorhanden sind, gehört der Husten nicht; er tritt vielmehr erst in einem späteren Stadium auf und ist eher als eine Complication, wie als eine Consequenz jener Lungenkrankheit aufzufassen; ja er kann selbst dann ganz fehlen, wenn die chronische Bronchopneumonie schon so hochgradige Zerstörungen der Lunge herbeigeführt hat, dass alle übrigen Symptome vorhanden sind, welche das klinische Bild der Phthise zusammensetzen. Freilich dürfte dieses Vorkommniss ebenso selten sein, wie es überaus seltene Fälle geben kann, in denen der Husten von Anfang an die Krankheit complicirt.

Der Beweis für die Behauptung, dass im Anfangs-Stadium der chronischen Bronchopneumonie kein Husten besteht, ist gegeben: 1. Durch den Befund bronchopneumonischer Heerde bei der Section von Menschen, welche, wie die voraufgegangene klinische Beobachtung ergab, nie gehustet hatten. 2. Durch den klinischen Nachweis von Infiltrationen in den Lungenspitzen von Menschen, welche nie gehustet haben und zur Zeit der ersten Untersuchung nicht husten, dagegen später bei Zunahme der Infiltration über Husten und die übrigen Symptome der Phthise Klage führen. Selbstverständlich bezieht sich dies auf solche Fälle — und diese machen ja die übergrosse Mehrzahl aus —, welche nicht aus einer croupösen oder catarrhalischen Pneumonie hervorgegangen sind.

Freilich werden schon in der ersten Zeit des Bestehens eines bronchopneumonischen Heerdes von der Schleimhaut der innerhalb desselben verlaufenden Bronchien rein gelatinöse oder froschlaichähnliche oder schwarz pigmentirte Secrete geliefert und expectorirt, aber dazu bedarf es des Hustens nicht, ebenso wenig wie zur Expectoration von Blut, welches aus einem solchen Heerde hervorgehen kann. Wie ich mich Dutzende von Malen bei Haemoptoikern und bei Bronchopneumonikern im ersten Stadium überzeugt habe, genügt einfaches Räuspern, also eine Action der Rachenmusculatur, zu welcher ja auch die der Kehlkopfmusculatur

hinzutreten kann, um die Sputa auf die Zunge zu bringen. Die Frage aber, wie die Secrete der Bronchial-Schleimhaut bis zur Luftröhre und durch diese hindurch befördert werden, lässt sich einfach und sicher dahin beantworten, dass die Thätigkeit der Flimmerepitelien vollständig ausreicht. Wo diese aufhören, da tritt, wie eben gesagt, im Verein mit einer lebhaften Exspirations-Bewegung die Rachenmusculatur ein. Daher kommt es, dass Phthisiker in den ersten Stadien ihrer Krankheit darüber klagen, sie müssten so häufig räuspern, ja in Folge dieses häufigen Räusperns öfter als Gesunde Rachencatarrhe acquiriren. Natürlich können solche Klagen auch von Denen geäussert werden, welche nur an Kehlkopf- oder Rachencatarrhen leiden, doch dürfen sie, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, nicht immer darauf bezogen werden. Ganz besondere Beachtung hat Green[1]) diesen bei Bronchopneumonikern vorkommenden Rachencatarrhen geschenkt. Doch ist er im Irrthum, wenn er sie in den betreffenden Fällen für das erste Zeichen der Phthise hält.

Aber nicht genug, dass Schleim und Eiter vom Lungenparenchym aus durch die Luftröhre befördert werden, ohne Hustenstösse auszulösen; diese Secrete müssen auch, ohne einen reflectorischen Reiz auszuüben, während mehrerer Stunden in der Luftröhre und den Bronchien liegen bleiben können. Nur mit Zugrundelegung dieser Thatsache ist bei Bronchopneumonikern in einem etwas vorgeschrittenen Stadium das Vorkommen des Morgenhustens nach wohldurchschlafener Nacht zu erklären. Wer sich überzeugen konnte, welch beträchtliche Quantitäten eitrigen Schleimes von solchen Patienten im Laufe der ersten viertel oder halben Stunde nach dem Aufstehen oder auch nach dem Aufwachen durch Husten expectorirt werden und wie unbedeutend der Husten am Tage ist, weil der eiterige Schleim in kleineren Quantitäten heraufbefördert wird und zu seiner Fortschaffung kaum des Hu-

[1]) Green, Horace, A. practical treatise on pulmonary tuberculosis, embracing its history, pathology and treatment New-York 1864.

stenstosses bedarf, der wird nicht anstehen, der Annahme einer Secret-Ansammlung in der Luftröhre beizustimmen.[1])

Ich darf somit jeden directen Causalnexus zwischen der Bronchopneumonie und dem Husten negiren. Der Husten der Bronchopneumoniker resp. Phthisiker ist nur eine Folge ihres Kehlkopf-Catarrhs, und solche Phthisiker, die keinen Kehlkopf-Catarrh haben, haben auch keinen Husten. Freilich ist dies zumeist nur in den ersten Stadien der Fall, und auch da stellen sich in einzelnen Fällen zur Frühjahrs- und Herbstzeit in Folge des Witterungswechsels, in Folge der Nässe des Erdbodens, in Folge des Wechsels der Bekleidung Catarrhe ein. Meistens gehen dieselben nach kurzer Zeit vorüber, manches Mal aber halten sie längere Zeit an und geben zur Untersuchung des Thorax Veranlassung. Kann der Arzt nunmehr eine Infiltration der Lungenspitzen nachweisen, dann ist er nur zu leicht geneigt, anzunehmen, der Catarrh habe die Infiltration verursacht. Unerwähnt aber möchte ich nicht lassen, dass es für den Einen oder Anderen ein nothwendiges und doch billiges Auskunftsmittel sein mag, den Angehörigen des Patienten gegenüber den Catarrh als die Ursache der Lungeninfiltration hinzustellen und so die Wichtigkeit der Klagen zu paralysiren, welche er seit Monaten, ja selbst seit Jahren zu hören bekam: der Patient sehe so blass aus, fühle sich matt, sei so schläfrig, am Morgen immer so matt und verschlafen, komme aus der Schule oder dem Comptoir immer mit Kopfschmerzen nach Hause u. dgl. m.

In späteren Stadien der Krankheit wird der Husten anhaltend, weil das reichliche und scharfe Secret der Bronchien- und Cavernenwände allein das zu Wege bringt, was früher dem we-

[1]) In den weiteren Stadien der Bronchopneumonie stellt sich auch am Abend beim Zubettegehen Husten ein, der noch heftiger sein kann, wie der Morgenhusten. Ich kann mir jenen nur so erklären, dass durch die mehr oder weniger horizontale Lage im Bette das Secret aus den Cavernen herausgelangt, welche bei der aufrechten Haltung im Laufe des Tages sich gefüllt hatten.

niger reizenden und in geringerer Menge vorhandenen Secret nur im Verein mit Witterungseinflüssen gelungen war: den Catarrh des Kehlkopfs.

Die chronische Bronchopneumonie kann ebenso gut den Ausgang in Heilung nehmen, wie sie den Tod herbeiführen kann. Letzterer tritt ein: dadurch,

dass eine Miliartuberculose oder — wie ich der Hauptsache nach in Uebereinstimmung mit Empis auf Grund des weiter unten Beigebrachten zu sagen empfehle — eine Granulie hinzutritt,

ferner wenn

eine galoppirende Schwindsucht sich hinzugesellt, d. h. eine in Form einzelner Heerde auftretende Entzündung der Lungen, bei der das abgesetzte Exsudat einen sehr raschen Zerfall erleidet,

endlich

durch ganz allmäliges Weiterschreiten der Erkrankung von den Spitzen nach den Unterlappen hin. Die Krankheit kann sich dann über Jahrzehnte hin erstrecken. Die Kranken gehen in Folge der immer grösseren Einengung der Athmungs-Oberfläche marastisch zu Grunde, wenn nicht, und dies kommt häufiger vor, die durch die Krankheit herbeigeführten Laesionen anderer Organe oder intercurrente Krankheiten dem Leben schon vorher ein Ende machen.

Ziehen wir zunächst die Heilbarkeit der chronischen Bronchopneumonie in Betracht. Zweifel an derselben sind schon darum nicht gerechtfertigt, weil die Befunde von verkalkten oder zu bindegewebigen Massen umgewandelten Heerden, ja selbst von Cavernen mit verkalkten nicht mehr secernirenden Wänden bei der Section älterer Leute nicht grad zu den grössten Seltenheiten gehören. Andererseits verfügt auch die klinische Beobachtung über geheilte Fälle, und jeder Arzt, der eine langjährige Praxis hinter sich hat, dürfte von Solchen zu berichten wissen, bei denen

diese Krankheit einen günstigen Verlauf genommen hat. Natürlich sind die Heilungen zu allermeist in den frühesten Stadien der chronischen Bronchopneumonie zu gewärtigen, doch ist damit keineswegs gesagt, dass selbst in Fällen, wo eine Haemoptoe aufgetreten ist, wo Cavernen entstanden sind, wo manche von den Symptomen sich zeigen, welche das klinische Bild, das wir Phthise nennen, zusammensetzen, eine Heilung auch nur zu den Seltenheiten zähle. Ein exquisiter Fall der Art ist wohl an dieser Stelle der Mittheilung werth. Vor 3 Jahren machte ich die Section eines 62 Jahre alten Mannes, welcher an Perityphlitis gestorben war. Die Lungen waren vollständig gesund bis auf die rechte Lungenspitze. Diese war in der Ausdehnung eines Kreises von etwa 2 Ctm. Durchmesser mit der Costalpleura verwachsen; die Lungenpleura daselbst war zu einer Schwiele verdickt und unterhalb dieser fand sich im Lungengewebe eine kleine Caverne von etwas platter Form. Die Wand derselben war durch eine 3 bis 5 Millimeter dicke Schicht von Lungengewebe gebildet, welches sich hart anfühlte und ein schiefriges Aussehen hatte. Anamnestisch aber liess sich feststellen, dass der Verstorbene im Alter zwischen 20 und 25 Jahren mehrere Male Haemoptoe gehabt hatte, alle Zeichen der Schwindsucht bot, aber nach Verlauf von einigen Jahren und in Folge des wiederholten Aufenthaltes in Italien gesund geworden war.

Leider bleibt wohl ausnahmslos in Gestalt einer Narbe bei allen Geheilten ein besorgnisserregender Locus minoris resistentiae zurück.

Ueber das Verhältniss der Geheilten zu denen, welche der Krankheit zum Opfer fallen, ist annoch nicht das Geringste festzustellen; so weit ein ungefähres Urtheil reicht, bilden wohl die Fälle mit tödtlichem Ausgange die überwiegende Mehrzahl. Hierzu stellen das grösste Contingent solche mit chronischem Verlauf, wie ich sie oben in der dritten Categorie aufgeführt habe, in zweiter Reihe stehen dann meiner Beobachtung nach diejenigen, zu deren Bronchopneumonie eine Miliartuberculose (Granulie) sich hinzugesellt.

Es ist wohl unnöthig, weitere Beweise für die Annahme Buhl's[1]) beizubringen, dass im Gefolge eines käsigen Heerdes eine Miliartuberculose auftreten könne, gleichviel ob dieser Heerd in den Lungen oder in irgend einem anderen Organe sitzt. Während F. v. Niemeyer[2]) und Hoffmann[3]), auf Beobachtungen von Menschen gestützt, hierfür eintraten, haben die Experimente Villemin's[4]) und seiner Nachfolger die Buhl'sche Theorie vollkommen gesichert. Diese erwiesen ja zu voller Evidenz, dass käsige Massen aus den Lungen von Phthisikern unter die Haut von Kaninchen gebracht, zunächst an dieser Stelle einen käsigen Heerd erzeugten und nachher zu allgemeiner Tuberculose führten. Aber Villemin ging, weil er für die Specifität des Tubercels vorweg eingenommen war, so weit, zu behaupten, dass die Möglichkeit der Ueberimpfung den Beweis liefere, dass den tuberculösen Massen ein specifisches Virus anhafte. Erst eine ausgiebige Variation der Experimente, wie sie Lebert[5]), Waldenburg[6]), Sanderson und Simon[7]),

---

[1]) Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII p. 59.

[2]) F. v. Niemeyer, Vorträge über Lungenschwindsucht, Berlin 1867 p. 25.

[3]) Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Arch. f. klin. Med. Bd. III p. 67.

[4]) Villemin, Cause et nature de la tuberculose. Gazette hebd. 2. Série II 50 1865. — De la phthisie et des maladies, qui la simulent dans la série zoologique. Gaz hebd. 2. Série III 42, 43. 45. 1866. — Cause et nature de la tuberculose. Gaz. hebd. 2. Série III 48, 49, 1866. — Études sur la tuberculose, preuves rationelles experimentales de sa specifité et de son inoculabilité Paris 1868. — De la virulence et de la specifité de la tuberculose. L'Union méd. 99, 100, 101. 1868.

[5]) Lebert und Wyss, Zur Experimental-Pathologie der heerdartigen umschriebenen disseminirten Lungenentzündung etc. Virchow's Archiv Bd. XL p. 142, 532, 551.

[6]) Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr IV 51, 52. 1867. — vgl. auch sein Werk: Die Tuberculose etc. Berlin 1869.

[7]) Sanderson and Simon, Disease which is produced etc. Med. Times and Gaz. April 18 p. 431. 1868.

Fox[1]), Cohnheim und Fraenkel[2]) ausführten, verhalf uns dazu, den Tubercel jeder Specifität zu entkleiden. Wenn Fox durch Haarseile, Cohnheim und Fraenkel durch Korkstücke, welche sie in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einbrachten, Tuberculose erzeugten, dann muss jede Möglichkeit einer Specificität aufhören.

Hieraus aber geht mit Nothwendigkeit eine Modification unserer Anschauungen über den Tubercel und die Tuberculose hervor. Laennec[3]) hatte dem Tubercel eine besondere Specificität vindicirt und denselben zur anatomischen Basis der Schwindsucht gemacht. Später hatte Virchow[4]) erwiesen, dass die Schwindsucht keineswegs so häufig auf Tuberceln zurückzuführen ist, wie man anzunehmen geneigt sei, und dass die Krankheiten, welche Laennec unter dem Namen Tuberculose subsumirt hat, in die Miliartuberculose sc. eigentliche Tuberculose und die käsige Pneumonie einzutheilen sind. Empis[5]) dagegen empfiehlt, an die Stelle des Namens Miliartuberculose resp. Tuberculose die Bezeichnung Granulie zu setzen und begründet seine Empfehlung durch Deductionen, denen ich vollständig beistimmen muss. Jene Knötchen, welche der Miliartuberculose zu Grunde liegen, bestehen keineswegs aus einer todten zerfallenen Masse, der ja ursprünglich der Name Tubercel gegolten hat, sondern sie stellen Zellhaufen, Granulationen dar, deren Zellen keineswegs zu zerfallen brauchen, sondern sich oft genug zu Bindegewebe umwandeln. Wo dies geschieht, da kann die Miliartuberculose einen günstigen Verlauf nehmen und vollständige Heilung eintreten.

---

[1]) Fox, Lecture on the artificial production of tubercle in the lower animals. Brit. med. Journ. May 23, 30, June 6. 1868.

[2]) Cohnheim u. Fraenkel, Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere. Virchow's Archiv Bd. XLV p. 265.

[3]) Laennec, Traite de l'auscultation médiate Paris 1826 p. 532.

[4]) vgl. Virchow, über die Verschiedenheit von Phthise und Tuberculose. Würzb. Verhandlungen Bd. III. p. 99. — Die krankhaften Geschwülste Bd. II. p. 600 u. 629.

[5]) Empis, De la Granulie ou maladie granuleuse connue sous les noms de fièvre cérébrale, de meningite granuleuse, d'hydrocephalie aegue, de phthisie galopante, de tuberculisation aeguo etc. Paris 1865.

Die Einwände Virchow's[1]) sind meiner Meinung nach nicht ganz stichhaltig. Er giebt zu, dass der Tubercel als graues Korn als Empis'sche Granulation beginnt und erst später auf einer Stufe des Zerfalls jenen gelblich käsigen Habitus annimmt, welchem ursprünglich der Name gegolten hat. Wollte man Empis zustimmen, sagt Virchow weiter, dann würde man eben nichts weiter als bekannte Bildungsvorgänge auseinanderreissen. Wenn frühere Autoren die Granulationen von den Tuberceln trennten, wenn Bayle eine granlöse Phthise neben der tuberculösen annahm, dann habe der Grund dieser Trennung nur darin gelegen, dass sie den Uebergang der miliaren Granulation in den Tubercel nicht kannten. Wenn nun Empis selbst zugebe, dass die Granulation in den Tubercel übergehen könne, dann sei doch die Aufführung einer neuen Krankheits-Species Granulie nicht zu rechtfertigen.

Hierauf aber muss erwidert werden: Wenn der Tubercel zwar anfangs aus Zellen besteht, aber nicht „immer nur eine ärmliche Production, eine von vornherein kümmerliche Neubildung" darstellt, wenn „die käsige Umbildung der regelrechte Ausgang des Tubercels"[2]) nicht ist und der Name Tubercel diesem Gebilde von vorn herein nur gegolten hatte, wenn er auf einer Stufe des Zerfalls die käsige Umbildung erfahren hatte, so dass Alles in Allem, der käsige Zerfall für sehr Viele eine conditio sine qua non des Tubercels geworden war, dann sind wir den Namen Tubercel für dieses Gebilde ebenso wenig anzuwenden berechtigt, wie wir den Namen Cirrhosis hepatis für alle Fälle von interstitieller Hepatitis anwenden können. Schon darum allein also muss es sich empfehlen, die am wenigsten praejudicirende Bezeichnung Granulation zu wählen. Es bieten sich dann keine Schwierigkeiten mehr, die weiteren Bezeichnungen dem objectiven Befunde angemessen zu wählen. Wir können dem Thatbestande

---

[1]) Virchow, über Phymatie, Tuberculose und Granulie, sein Archiv Bd. XXXIV p. 11 1865.

[2]) vgl. Virchow, Cellular-Pathologie, Berlin 1871 IV. Aufl. p. 560, 562.

Worte leihen, wenn wir sagen, eine Granulation könne sich entweder in Bindegewebe umwandeln resp. fibrös werden oder könne zu einer gelblich käsigen Masse zerfallen; aber wie ein Tubercel fibrös werden soll, dürfte Jedem geradezu unverständlich sein, der sich in die Anschauung eingelebt hat, das Wort Tubercel schliesse eo ipso den Begriff des Zerfalls in sich ein.[1])

Doch, ich habe noch einen zweiten, wenn auch minder gewichtigen Grund beizubringen, der mich veranlasst, das Aufgeben des Namens Tubercel zu empfehlen und ihn in das Antiquitäten-Cabinet zu verweisen, in welchem sich die Steatose, die Brigth'sche Niere, der Tumor albus, der schwarze Staar u. dgl. m. befinden.

Wie an den Tubercel von vornherein der Begriff eines zum Zerfall bestimmten, dem Untergange geweihten Gebildes geknüpft war, eben so haftete ihm eine andere specifische Eigenschaft an. Der Tubercel sollte durchaus ein besonderes Gift enthalten, und wie Lebert sein Tubercelkörperchen gefunden hatte, so hoffte Mancher, das Tubercel-Gift zu finden. Diese in Fleisch und Blut übergegangene Voraussetzung können wir nur mit dem Namen zugleich los werden; war sie es doch, welche Villemin zu dem Irrthum veranlasste, die Tuberculose in der nosologischen Reihe an die Seite der Syphilis, des Rotzes, des Wurms zu setzen, während grad die Impfversuche an Thieren uns zwingen, verschiedene Arten von — Granulationen und Granulien zu statuiren. Die Granulie entsteht durch die Einführung der allerverschiedensten Impfmassen in den thierischen Organismus, gleichviel, ob sie organischer oder anorganischer Natur sind, vielleicht,

---

[1]) Virchow (Die krankhaften Geschwülste Bd. II p. 639) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf den fibrösen Tuberkel und erklärt ihn für ein Gebilde, bei welchem die Acine des Tubercels, d. h. die wesentlich zellige Zusammensetzung desselben nicht vollständig zu Stande gekommen ist. Treffender, meiner Meinung nach, definirt Langhans (Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tubercelu und die fibröse Form des Tubercels. Virchow's Archiv Bd. XLII. p. 382 1868) den fibrösen Tubercel als eine höher organisirte Form des zelligen Tubercels, diesen für ein Jugendstadium des ersteren, somit als einen der beiden erwähnten Ausgänge der Granulation.

wie Fox[1]) sagt, wenn sie einen bestimmten Grad von Sepsis erzeugt haben, die Granulie entsteht in Folge scrophulöser Drüsenentzündung, sie entsteht in Folge bronchopneumonischer Heerde. Ein und derselbe Giftstoff kann also unmöglich zu Grunde liegen, wohl aber vermögen jene unter einander ganz verschiedenen Ursachen gleiche Folgen herbeizuführen, welche sich eben als Granulationen documentiren und trotz der verschiedenen Ursachen histologisch gleich sind, grade so wie eine interstitielle Hepatitis unter dem Mikroscop immer die gleiche ist, gleichviel ob sie der Syphilis oder dem Alcoholismus oder irgend einer anderen Ursache ihre Entstehung verdankt.

In neuerer Zeit ist eine grössere Zahl von Autoren für die Ansicht eingetreten, dass die Granulationen in enger Beziehung zum Lymphgefäss-System stehen. Zuerst hatte sich Virchow[2]) für einzelne Fälle und vermuthungsweise dafür ausgesprochen. Bestimmtere Angaben machte Bastian[3]). Er leitet den Ursprung der Granulationen bei granulärer (tuberculöser) Basilarmeningitis von der Wucherung des Endotels der Lymphgefässscheiden her, innerhalb deren die Blutgefässe verlaufen. Rindfleich[4]) urgirt für einzelne Fälle den Zusammenhang zwischen Granulationen und Lymphgefässen und sieht „in der Lymphangitis nodosa nur eine in der Localität bedingte Modification der gewöhnlichen Tubercel-Bildung". Klebs[5]) erörtert dieses Verhältniss eingehender. Als Untersuchungs-Object diente ihm das Diaphragma eines Meerschweinchens, welches an Impf-Granulie gestorben war. Die die Granulation zusammensetzenden Zellen gehen seiner Meinung

---

[1]) Fox, Lecture on the artificial production of tubercle in the lower animals. Brit. med. Journ. May 23, 30, June 6. 1868.

[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1864—65 Bd. II p. 640.

[3]) Bastian, On the pathology of tubercular Meningitis, Edinb. med. Journ. XII p. 875 No. CXLII) April 1867.

[4]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, Leipzig 1867/69 p. 352.

[5]) Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Virchow's Archiv Bd. XLIV p. 242 1868.

nach aus einer Wucherung der Lymphgefäss-Endotelien hervor und füllen zunächst das Lumen des Gefässes, später dringen sie unter Erweiterung der Saftkanälchen in die Grundsubstanz ein.

Ich selbst[1]) habe ganz dasselbe gesehen wie Klebs; nur stimmt meine Deutung mit der von Klebs gegebenen nicht überein. Auch ich habe die Lymphgefäss-Endotelien an solchen Stellen, wo Granulationen sich vorfanden, erkrankt gefunden, auch ich habe gefunden, dass eine reiche Zahl kleiner Zellen, die kleiner waren wie die erkrankten Endotelien an der Zusammensetzung der Granulation sich betheiligten und, die Lymphgefäss-Endotelien umgebend, in der Grundsubstanz lagen. Ich habe aber keinen Grund zu dem Schlusse gefunden, dass die Lymphgefäss-Endotolien sich vermehrt haben und dass die in der Grundsubstanz um das Lymphgefäss herum befindlichen Zellen aus jenen hervorgegangen seien. Ich muss im Gegentheil auf Grund der Untersuchung von Granulationen, welche dem Peritonaeum von Kaninchen und den Pleuren von Menschen entnommen waren, behaupten, dass innerhalb jeder Granulation zwischen den erkrankten Lymphgefäss-Endotelien und den Zellen, welche, diese umgebend, in der Grundsubstanz liegen, eine sehr scharfe Grenze besteht, welche schon von vornherein einen genetischen Zusammenhang ausschliessen lässt. Diese Grenze ist gegeben entweder durch den Unterschied in der Grösse der peripherisch und central gelegenen Zellen oder noch characteristischer durch einen bindegewebigen Ring, welcher die grösseren Zellen einschliesst und selbst von den kleineren umgeben ist. Dieser bindgewebige — freilich nicht ganz runde — Ring stellt die schräg durchschnittene Wand eines kleinen Lymphgefässes dar, wie man sich leicht an anderen Schnitten überzeugen kann, welche, etwas anders angelegt, nicht jenen zumeist central innerhalb der Granulation gelegenen Ring, sondern einen Schlauch zeigen, welcher über den Bezirk des kleinen Knötchens, der Granulation hinauszieht und

---

[1]) Aufrecht, Ueber die Structur des Miliartuberceels. Med. Centralblatt 1869 V No. 28. 12. Juni.

sich direct in ein Lymphgefäss fortsetzt, das durch seine länglich polygonalen Zellen deutlich charakterisirt ist. An solchen Objecten lässt sich auch Schritt für Schritt die Veränderung der Lymphgefäss-Endotelien bis zur Mitte der Granulation hin, wo sie die hochgradigsten Veränderungen erfahren haben, verfolgen. Während in der ausserhalb der Granulation gelegenen Partie des Lymphgefässes die Endotelien nur etwas mehr opac und darum deutlicher sichtbar sind, wie gewöhnlich, bekommen sie, je weiter nach der Granulation hin, ein um so trüberes Aussehen durch die Aufnahme kleiner dunkler Körnchen und nehmen endlich da, wo das Lymphgefäss durch die Granulation hindurchzieht, eine von normalen Endotelien so sehr abweichende Form und ein so sehr abweichendes Aussehen an, dass der Zusammenhang mit jenen nur durch das Vorhandensein innerhalb derselben Gefäss lichtung demonstrirt werden kann. Sie verlieren nämlich ihre länglich polygonale Form und werden mehr gleichseitig polygonal, ihr Dickendurchmesser nimmt zu, der Gehalt an Körnchen wird grösser und ihr Kern ist nicht mehr sichtbar. Noch eine Stufe weiter und die Grenzen der Zellen verschwinden, der Zerfall derselben ist da. Von einer Vermehrung der Lymphgefäss-Endotelien oder der Kerne derselben aber habe ich nichts gesehen.

Ganz anders verhält sich die zweite Art von Zellen[1]), welche das Lymphgefäss umgiebt und dem ganzen Gebilde die Form des Knötchens verleiht. Es sind kleine runde Zellen, welche bedeutend kleiner und durchsichtiger sind wie die eben beschriebenen und weissen Blutkörperchen ganz genau gleichen. Die Grenze dieser nach dem umgebenden Gewebe hin ist keine scharfe; während sie um das Lymphgefäss herum am allerdichtesten liegen, liegen sie mit zunehmendem Abstande vom Lymphgefässe auch von einander um so weiter ab.

---

[1]) Ich lasse hier die Riesenzellen im Tubercel ausser Acht, welche ich für erkrankte Lymphgefäss-Endotelien mit zusammengeschmolzenem Protoplasma halte.

Während somit kein Grund vorhanden ist, zwischen den erkrankten Lymphgefäss-Endotelien und den sie umgebenden kleinen runden Zellen einen genetischen Zusammenhang zu statuiren, muss es für Jeden, der sich von der Richtigkeit der Cohnheim'schen Lehre mit eignen Augen überzeugt hat, überaus nahe liegen, an eine weitaus andere Beziehung zwischen diesen beiden Arten von Zellen zu denken. Wenn jede Wunde der Cornea die weissen Blutkörperchen aus weiter Ferne herbeizuziehen zwingt, wenn die Blosslegung des Peritoneums die weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen auszukriechen veranlasst, sollte es da nicht unbedingt gerechtfertigt sein, anzunehmen, dass entzündete Lymphgefäss-Endotelien ein Herbeiwandern weisser Blutkörperchen und die Ansammlung derselben in Form von Knötchen zur Folge haben. Nur unter der Voraussetzung dieses Verhaltens sind wir im Stande, uns den Gang des Zustandekommens einer Granulie (Tuberculose) einfach so zu denken, dass von einem Impfheerde bei einem Thiere, von einer Drüse mit zerfallenem entzündlichen Exsudat, von einem bronchopneumonischen Heerde aus Stoffe entweder direct in die angrenzenden Lymphgefässe oder durch Vermittelung des Blutes in weit entfernte Lymphgefässe gelangen, hier an einzelnen Stellen die Epitelien zur Entzündung reizen und dass diese wiederum ein Auskriechen weisser Blutkörperchen aus den diesen entzündeten Endotelien angrenzenden Gefässen zur Folge hat.

Kehren wir nunmehr zu den Beziehungen zwischen der chronischen Bronchopneumonie und der Granulie zurück. Da lassen sich freilich auch heut noch keine anderen oder genaueren statuiren, als die von Buhl vor nunmehr 14 Jahren gegebenen. „Die Miliartuberculose erscheint darnach als eine — auf der Grundlage bereits bestehender von dem anstossenden Gewebe nicht abgekapselter gelb-weisser Tuberceelmassen oder von Cavernen beruhende — specifische Resorptions- und Infectionskrankheit und verhält sich zu ihren Ausgangspunkten wie die Pyaemie mit ihren vielfachen Infarcten und Abszessen zu einem Verjauchungs-Heerde

oder wie die acute miliare Krebsform zu einem ursprünglichen Krebs-Gebilde." [1])

Etwas seltener wohl als die Granulie schliesst sich die sogenannte galoppirende Lungenschwindsucht an chronisch broncho-pneumonische Heerde in den Lungenspitzen an. Anatomisches Substrat derselben ist eine sehr rasch verlaufende lobuläre Pneumonie, welche gewöhnlich beide Lungen befällt. Es gelingt leicht, die durch dieselbe bedingten Veränderungen in verschiedenen Stadien zu Gesicht zu bekommen. Anfangs sind die lobulären Heerde als solche leicht kenntlich durch ihre trauben- oder brombeerförmige Gestalt und durch ihr schmutzig braungelbes Aussehen. Später, wenn der Zerfall dieser Heerde zugleich den Zerfall des Lungengewebes herbeiführt, entstehen Abszesse oder gelblich käsige leicht zerreibliche Heerde und aus diesen so wie aus jenen Cavernen. Auch die übrigen Organe finden sich häufig in Mitleidenschaft gezogen. Geschwüre im Larynx und Darm kommen häufig vor; parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches, der Leber, der Nieren ist eine gewöhnliche Begleit-Erscheinung.

Die Diagnose der galoppirenden Lungenschwindsucht ist in den ersten Tagen nicht ganz sicher zu stellen, weil diese ebenso gut wie ein acuter Lungen- und Kehlkopf-Catarrh zu einem in manchen Fällen schon vorher constatirten bronchopneumonischen Heerde in der Lungenspitze sich hinzugesellen kann und weil beide anfangs dieselben subjectiven und objectiven Symptome, das Fieber mit eingerechnet, erzeugen können. Erst wenn bei wenig veränderten auscultatorischen und percutorischen Erscheinungen das Fieber mit gleicher Heftigkeit und mit nur geringen Morgen-Remissionen, — in einem Falle habe ich umgekehrt Morgen-Exacerbationen und Abend-Remissionen gesehen — länger als etwa eine Woche fortbesteht, wenn der von Anfang an heftige Husten weiter andauert, wenn reichlicher Auswurf, Nachtschweisse, rasche Abmagerung eintritt, ist die Diagnose mit Si-

[1]) Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VIII p. 50.

cherheit zu stellen. In einzelnen aber nicht gar t seltenen Fällen stellt sich Tage, ja selbst Wochen lang vor dem Tode ein soporöser Zustand ein, der den Kranken über ihre Leiden hinweg hilft. Sie verlangen kaum etwas zu sich zu nehmen. Weckt man sie auf und fragt sie nach ihrem Befinden, dann erklären sie, sie hätten keinen Grund, Klage zu führen. Und so geht es fort, bis der Tod den Schlaf ablöst.

Einer eigenthümlichen Verlaufsweise der galoppirenden Lungenschwindsucht, welche ich mehrere Male zu beobachten Gelegenheit hatte, muss ich besonders Erwähnung thun, weil sie zu allermeist der Annahme zu Grunde liegen mag, es gebe eine primäre Kehlkopf-Schwindsucht, d. h. es gehe die ulcerative Zerstörung des Kehlkopfs der Lungen-Erkrankung voraus. In solchen Fällen nämlich ist Heiserkeit das erste der Beachtung sich aufdrängende Symptom. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt zu Anfang nichts weiter wie eine leichte Röthung der Stimmbänder. Der heisere Patient hat sonst keine weitere Klage zu führen; er ist im Stande, seiner Thätigkeit nachzugehen, erfreut sich eines guten Appetits, kurz alle Functionen sind in Ordnung. Da auch der Puls normal ist, liegt es nur zu nahe, während der ganzen Zeit bis zum Eintritt von Geschwürsbildung an den wahren Stimmbändern — denn nur an diesen habe ich sie in solchen Fällen gesehen — einen einfachen Larynx-Catarrh zu diagnosticiren. Den sichersten Anhalt bietet hier das Thermometer. Schon einige Zeit vor dem Beginn der Geschwürsbildung, wo die objective Untersuchung der Brust noch kein sicheres Urtheil gestattet, weil es vielleicht nur auf catarrhalische über den Lungenspitzen hörbere Geräusche zu basiren wäre, ergiebt das Termometer auffallend hohe Abend-Temperaturen bei anfänglich vollkommenen Morgen-Remissionen. Weiterhin treten die Temperatur-Abfälle am Morgen nicht mehr ein und dann kennzeichnen die traurigen Symptome rasch verlaufender Phthise das Bild nur zu deutlich. Für mich aber besteht kein Zweifel, dass bei solchen Patienten die Erkrankung der Lunge der des Kehlkopfes vorangegangen ist.

Uebrigens kann sich die galoppirende Lungenschwindsucht zu

jedem Stadium der chronischen Bronchopneumonie hinzugesellen. Letztere kann von sehr geringer Ausdehnung sein, braucht nur einen kleinen Theil der Lungenspitze einzunehmen und selbst durch die objective Untersuchung schwer demonstrirbar zu sein, oder sie kann schon beide Lungenlappen ergriffen haben.

Die Dauer dieser Krankheit kann zwischen 1 und 3 Monaten variiren.[1]) Ich habe nicht gesehen, dass irgend Einer davon genesen wäre.

Nach Abzug der Fälle nun, in denen zu einer chronischen Bronchopneumonie der Lungenspitzen eine Granulie oder eine galoppirende Lungenschwindsucht hinzutritt, bleibt doch noch für die oben aufgeführte dritte Categorie, unter welche ich die Fälle mit chronischem Verlauf subsumirte, eine beträchtlich grosse Zahl übrig. Hier kriecht die Entzündung von den Lungenspitzen nach der Lungenbasis hin überaus langsam fort und dem entsprechend ist der Zerfall des Lungengewebes ein sehr langsamer. Häufig stellt sich dieser nur in geringen Dimensionen ein und die Krankheit führt vielmehr zu ausgedehnter Induration, indem die in die Alveolen und Bronchial-Enden abgesetzten Zellen liegen bleiben oder sich zu Bindegewebe umwandeln. Derartige Indurations-Heerde können bis zu Faustgrösse anwachsen, oft genug aber bleiben sie klein, etwa haselnussgross, dafür aber finden sie sich um so zahlreicher durch das Lungengewebe zerstreut. Die Farbe derselben ist gewöhnlich schiefrig schwarz in Folge der Umwandlung des Pigments, welches die zugleich mit den weissen Blutkörperchen ausgetretenen rothen mit sich führten.

Der klinische Verlauf entspricht dem langsamen Fortschreiten der anatomischen Veränderung. Jahrzehnte lang erfreuen sich solche Kranke, zumal wenn sie besseren Ständen angehören, eines relativ guten Wohlbefindens und ich stimme ohne Zögern Bayle[2]) bei, dass eine chronische Bronchopneumonie 40, ja selbst

[1]) vgl. Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire Paris 1867 p. 466.

[2]) Bayle, De la phthisie pulmonaire Paris 1810 p. 43, 44.

50 Jahre bestehen kann, ehe sie zum Tode führt. Während die Untersuchung des Thorax das Vorhandensein der Krankheit ausser allen Zweifel setzt, sind die sonstigen Symptome nur unbedeutend. Sie laufen hauptsächlich auf mehr oder minder hochgradige Dyspnoe und Catarrhe, besonders im Frühjahr und Herbst, mit reichlicher Expectoration hinaus. Im Sommer braucht gar kein Husten vorhanden zu sein. Zumeist besteht bei solchen Leuten ein ziemlich beträchtlicher Grad von Magerkeit; nicht selten aber steht mit der Farbe und Fülle des Gesichts die Magerkeit des übrigen Körpers in Widerspruch. Ohne Zweifel liegt dem guten Gesichts-Aussehen eine leichte Stauung in den Blutgefässen des Gesichtes zu Grunde, welche sich aus der Unwegsamkeit eines grossen Theils der Pulmonalarterien-Zweige erklärt. Dieselbe Ursache führt dazu, dass das Gesicht bisweilen gedunsen und livid aussieht.

Leider wird dieser exquisit chronische Verlauf durch eine grosse Zahl intercurrenter Affectionen unterbrochen und so eine wunderbare Vielgestaltigkeit dieser Krankheit erzeugt. In nächstem Zusammenhange mit der chronischen Bronchopneumonie steht die Haemoptoe, die Pleuritis, der Pneumothorax. Zur Entstehungs-Geschichte der beiden letzterwähnten Vorkommnisse habe ich nichts weiter beizubringen; nur das will ich bemerken, dass, so wie zu einem Pneumothorax eine Pleuritis sich hinzugesellt, in einzelnen, wenn auch sehr seltenen Fällen durch die Pleuritis ein Pneumothorax erzeugt werden kann. Die pleuritische Entzündung kann nämlich an einzelnen Stellen der pleura pulmonalis durch die Substanz derselben bis auf das Lungengewebe dringen und einen totalen Zerfall herbeiführen, so dass eine Communication zwischen vorher normalen Lungenpartien und dem Pleuraraum zu Stande kommt.

Am Herzen besteht die häufigste Alteration in einer Hypertrophie des rechten Ventricels. Sie ist ohne Zweifel die Folge der Verödung oder wenigstens Einengung eines Theiles der Pulmonal-arteries-Verzweigung. Bei der Section fällt diese Veränderung um so mehr auf, als sie fast ausnahmslos mit einer Atrophie

der Wand des linken Ventricels combinirt ist. Die Musculatur des rechten Ventricels fühlt sich derb an und ist von gutrothem Aussehen, die des linken ist schlaff und sieht blass aus. Während mit der erschwerten Fortschaffung des Blutes durch die Lungen eine mehr oder minder hochgradige Stauung im Körpervenensystem gegeben ist, die sich, durch Stauung in den Venen des Kopfes, wie schon oben erwähnt, und durch Stauung in der Leber zu allererst kundthun kann, mag mit der verminderten Energie des linken Ventricels eine Herabsetzung der Gesammt-Ernährung zusammenfallen; doch wirken für die letztere gewiss noch andere Ursachen mit.

Unter den Unterleibs-Organen wird wohl die Leber am allerfrühesten in das Bereich der Erkrankung gezogen. Klinisch lässt sich dann eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung des Organs nachweisen. Da sich nur überaus selten die Gelegenheit bietet, in solchen Stadien die Leber anatomisch zu untersuchen und das Resultat wegen der intercurrenten Krankheit, die den Tod herbeigeführt hat, kein reines zu sein braucht, so kann die Volumszunahme der Leber wohl nur mit annähernder Sicherheit auf das Auftreten von Fetttröpfchen innerhalb der Leberzellen zurückgeführt werden.[1]) Manches Mal sind die Symptome von Seiten der Leber — und des Magens — so auffallend hervorstechend und die Erscheinungen von Seiten der Brust stehen so sehr im Hintergrunde, dass an eine Untersuchung der letzteren um so weniger gedacht wird, da die Leidenden sich oft eines guten Aussehens erfreuen, ja selbst ein auffallendes Embonpoint besitzen können. Solche Leute werden, wenn ihre Vermögens-Umstände das gestatten, häufig nach Carlsbad geschickt; klagen jedoch im nächsten Winter gerade so, wie im voraufgegangenen.

In späteren Stadien der Krankheit besteht oft jene Verände-

[1]) Nach Ausschluss der Amyloid degeneration und der parenchymatösen Degeneration der Leber kommen die hier besprochenen Fälle (von leichter Leber-Verfettung) wohl nicht so häufig vor, wie Louis (Recherches anatomico-pathologiques sur la Phthisie Paris 1825 p. 115) angiebt.

rung, welche den Namen Muscatnuss-Leber führt. Sie verdankt ihre Entstehung einer Stauung des Blutes in der Vena hepatica.

Ein häufiges Vorkommniss im Verlaufe der chronischen Bronchopneumonie ist ferner die Amyloid-Degeneration der Leber, zu welcher sich gewöhnlich auch die der Milz und der Nieren hinzugesellt. Oft genug ist die Amyloid-Degeneration directe Ursache des Todes.

Die Nieren können, abgesehen von der eben erwähnten Erkrankung, eine chronisch interstitielle Entzündung erleiden, welche ich wegen ihres nicht seltenen Vorkommens im Verlaufe der Bronchopneumonie zu dieser in causalen Zusammenhang bringen darf. Die Nierenkapsel ist dann zwar leicht abziehbar, das Organ selbst ist von normaler Grösse, nur in einzelnen Fällen kleiner als normal; doch fühlt es sich sehr derb an und die mikroscopische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Zellen im interstitiellen Gewebe oder eine Vermehrung des Bindegewebes in den Interstitien. Die Untersuchung des Harns von Menschen, bei denen eine solche Nieren-Veränderung besteht, ergiebt nur selten das Vorhandensein von Eiweiss, desto öfter aber finden sich unter dem Mikroscop schmale blasse Cylinder.

Am allerhäufigsten aber ist der Verdauungs-Canal in Mitleidenschaft gezogen. So der Magen, bei welchem die Störungen functioneller Art sind und auf einen höheren oder geringeren Grad von Appetitmangel hinauslaufen, der wohl mehr auf eine qualitative oder quantitative Abnormität des Magensaftes, wie auf einen primären Magencatarrh zurückzuführen ist.[1]) Ferner der Dünndarm, in welchem es sehr leicht zu Verschwärungen kommt, die von den folliculären Apparaten ausgehen und weiterhin sich über

[1]) Ich berufe mich hierbei auf die Ansicht von Hasso in Nordhausen (Einige Fälle von Transfusion Berl. klin. Wochenschr. 1869 No. 35) der die Verdauungs-Beschwerden Chlorotischer und Anaemischer darauf zurückführt, dass das ärmliche Blut die Verdauungssäfte nicht in genügender Qualität absondern kann.

dieselben hinaus ausbreiten. Sie nehmen dann gewöhnlich eine quere Form an; ihre Ränder sind unterminirt. Beides mag mit dem Verlauf der Lymphgefässe in der Submucosa des Darmes zusammenhängen; wenigstens sieht man häufig auf dem Boden der Geschwüre eitrig-gelb aussehende Stränge, welche in einer zur Längsaxe des Darmes queren Richtung über die Geschwürsränder hinaus sich fortsetzen und so den entzündlich necrotischen Zerfall in das submucöse Gewebe hinein forttragen.

Ich habe das Bisherige nach meiner, wie ich glaube, nicht tadelnswerthen Willkür, in einen ziemlich engen Rahmen gefasst, indem ich einerseits auf die ausführliche Erörterung einzelner Abschnitte verzichtet habe, andererseits die Leistungen Anderer auf diesem Gebiete wohl citirt, aber nur sehr wenig recitirt habe, um nicht durch die Mittheilung der Mittheilungen Anderer das Ganze zu einem voluminösen Bande anschwellen zu machen. Nun aber, da ich einige Bemerkungen zur Therapie der chronischen Bronchopneumonie und der Granulie hinzufügen will, bin ich gezwungen, mich kurz zu fassen, weil ich nur wenig mitzutheilen weiss.

Gewiss, wir haben eine Unzahl der schönsten prophylactischen Massregeln, eine ganze Reihe von Rathschlägen zur Bekämpfung der beginnenden Krankheit, aber leider kommen viele derselben da, wo der Arzt mitzureden hat, gar nicht mehr in Rede, oder sie sind überhaupt unausführbar.

Nur auf ein in das Gebiet der Prophylaxe gehöriges Moment möchte ich hier, eindringlicher noch, als es schon bisher geschehen ist, aufmerksam machen.

Ich habe oben erwähnt, dass catarrhalische Pneumonien im Kindesalter dem Anschein nach vollkommen heilen und doch Residuen zurücklassen können, welche nach Jahr und Tag die chronichse Bronchopneumonie zur Folge haben können. Und

diese catarrhalischen Pneumonieen entstehen nicht nur in der Zeit des Schulbesuchs, sie entstehen, wie ich glaube, häufig in Folge des Schulbesuchs. Ich bin weit entfernt davon, der Ansicht Derer zu sein, die da meinen, es würden heutzutage exorbitante Anforderungen an die Lernfähigkeit und dem entsprechend auch an die körperlichen Leistungen der Schulkinder gestellt, aber ich darf behaupten, dass im Verhältniss zu den Anforderungen an die Leistungen viel zu wenig für die Erhaltung der Leistungsfähigkeit gesorgt wird, dass zur Beförderung der Gesundheit der Schulkinder nicht die Mittel angewendet werden, in deren Besitz uns Studium und Erfahrung setzen. Man sehe nur einen solchen Raum an, in welchem der Unterricht ertheilt wird. Ob jedes Schulkind den ihm nöthigen Cubikraum an Luft hat, das kümmert Keinen; ob das Kind so sitzt, dass es seinen Brustkasten gehörig ausdehnt und seine Lungenspitzen mit Luft füllt, darnach sieht Niemand hin; auch sind die zweckentsprechenden Tische gar nicht vorhanden; ein Thermometer gar gehört zu den Seltenheiten.[1]) Doch selbst die Möglichkeit im Auge behalten, es sei nicht richtig, dass die catarrhalische Pneumonie eine Folge des Schulaufenthalts sei, zu welchem ja im Winter der Temperatur-Wechsel beim Verlassen der Schule hinzukommt, es sei nicht richtig, dass die catarrhalische Pneumonie Residuen hinterlässt, welche nach Jahr und Tag Phthise herbeiführen, so wird doch Niemand bezweifeln, dass die verdorbene Luft in den Schulzimmern, dass die Vernachlässigung der Haltung beim Sitzen bei solchen Kindern, welche durch Hereditát, Scrophulose u. dgl. m. praedisponirt sind, auch ohne Vermittelung einer catarrhalischen Pneumonie zu einer chronischen Bronchopneumonie führen kann; denn die mit gasförmigen Absonderungs-Producten geschwängerte Luft kann die Schleimhaut der feinsten Bronchien zur Secretion von Schleim reizen oder zur Abstossung von Epitelien führen,

---

[1]) Diese Schilderung passt wohl nicht auf alle, aber gewiss auf die meisten Schulen.

eine mangelhafte Ausdehnung der Lungenspitzen kann das Liegenbleiben dieser Massen zur Folge haben, welche ihrerseits wiederum bei ererbter oder erworbener Praedisposition zu chronischer Entzündung der Lungenspitzen Anlass geben.

In Betreff anderer prophylactischer Massregeln muss ich auf die eingehenden Erörterungen von Fonssagrives[1]) verweisen.

Gegen die ersten Stadien der chronischen Bronchopneumonie, die wir leider oft genug bei Menschen im Alter von 15 bis 30 Jahren zu beobachten Gelegenheit haben, hat sich mir das Eisen als relativ bestes Mittel bewährt. Ich hatte dasselbe zunächst bei chlorotischen Mädchen angewendet, obwohl mir die Untersuchung als Ursache der Chlorose eine circumscripte Bronchopneumonie in einer oder beiden Lungenspitzen ergeben hatte. Der Umstand, dass trotz des Bestehens einer Lungen-Erkrankung das Eisen nur günstige Wirkung gehabt hatte, ferner die von bewährten Autoren[2]) ausgegangene Empfehlung des Eisens bei Phthisikern veranlasste mich, dasselbe allgemein bei Bronchopneumonikern sc. Phthisikern anzuwenden. Nur die vorgeschritteneren Stadien, fieberhafte Zustände, sowie Verdauungs-Störungen glaubte ich als Contraindicationen ansehen zu müssen, ferner abstrahirte ich vom Gebrauch desselben, wenn einzelne Symptome wie Husten, allzureichliche Expectoration u. dgl. m. zu einem besonderen therapeutischen Eingreifen nöthigten. Gewöhnlich vereinigte ich das Eisen mit Chinin zu Pillen so, dass die Patienten vom ferrum sulfuricum, das ich fast ausschliesslich angewendet habe, täglich 3 bis 4 Decigramm von Chininum sulfuricum resp. hydrochloricum 1 Decigramm erhielten. Einzelne Patienten haben diese Gabe Monate lang fortgebraucht. Ich habe im Laufe der letzten zwei Jahre bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Phthisikern diese Verordnung getroffen und kann versichern, dass diejenigen nicht

---

[1]) Fonssagrives, Thérapeutique de la phthisie pulmonaire Paris 1866.

[2]) vgl. die Litteratur über diesen Gegenstand bei Köhler Handbuch der spec. Therapie Tübingen 1867 p. 866.

im Rechte sind, welche das Eisen meiden, weil es zur Haemoptoe führen könnte. Wenn ich auf eine ungefähre Schätzung mich stützen darf, dann möchte ich eher behaupten, bei den Bronchopneumonikern, welche Eisen nahmen, sei Haemoptoe auffallend selten vorgekommen.

Beim Vorhandensein von Schmerzen, Stichen in den Seiten, Husten mit geringem Expectorat habe ich dem Chinin und Eisen etwas Morphin zugesetzt.

Gegen die Granulie der Meningen (granuläre Basilar-Meningitis) bei Kindern empfehle ich mit Fonssagrives die Anwendung des Jodkali. Doch ist nicht in allen Fällen, wo Genesung eintritt, die Diagnose als unumstösslich hinzustellen.

Druck von E. Baensch jun. (In Stellvertretung: Emil Baensch) in Magdeburg.